
Г. Тамар
Основы сенсорной физиологии

Principles of Sensory Physiology
by Henry Tamar
Professor of Physiology
Indiana State University
Terre Haute, Indiana

Charles & Thomas Publishers
Springfield Illinois U.S.A. 1972

Г. ТАМАР

ОСНОВЫ СЕНСОРНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Перевод с английского
Н. Ю. Алексеенко

Издательство «Мир»

Москва 1976

УДК 612+577.3

Книга содержит основные современные сведения о строении и функции органов чувств человека и животных, преимущественно об их периферических отделах, а также о некоторых механизмах центральной переработки информации, поступающей от рецепторов. Особое внимание уделено вопросу о роли различных видов торможения. Одной из особенностей книги и ее большим достоинством является то, что изложение основ сенсорной физиологии дается в сравнительно-физиологическом аспекте. Хорошие иллюстрации, а также простота и ясность изложения делают книгу доступной для читателей, приступающих к изучению данной области физиологии.

Предназначена для студентов и аспирантов биологических факультетов университетов и медицинских институтов, а также для специалистов в области нейрофизиологии.

Редакция биологической литературы

Т $\frac{50300-150}{041(01)-76}$ 150—70

ОТ ПЕРЕВОДЧИКА

Свою книгу, перевод которой мы предлагаем читателю, автор ее, профессор Г. Тамар, исследователь вкусовой рецепции, назвал «Основы сенсорной физиологии». Однако правильней, пожалуй, было бы назвать ее энциклопедией современных знаний по физиологии сенсорных систем. Книга представляет собой литературную сводку, в которой собрано и систематизировано буквально необозримое множество экспериментальных данных (преимущественно электрофизиологических), добытых главным образом за последние два-три десятилетия.

Основное внимание уделено рецепторным механизмам. Наряду со сведениями о переработке информации и о первичных процессах в различных рецепторах у млекопитающих широко представлены данные, характеризующие рецепторную функцию у беспозвоночных и низших позвоночных животных.

Центральное место по значению и по объему (треть книги) занимает глава о торможении в сенсорных системах — о его структурной основе, механизмах и специфике в разных анализаторах. Особенно подробно изложены данные о периферическом, а также об эфферентном торможении, но приведены также основные сведения о процессах центрального торможения, его общая характеристика и особенности в разных сенсорных системах и у разных животных.

В книге широко представлены и систематизированы работы советских авторов, выполненные за последние годы во многих лабораториях нашей страны, в особенности исследования в области сравнительной физиологии.

Автор не ставит своей задачей критическую оценку направлений и концепций в различных областях сенсорной физиологии,

ограничиваясь в большинстве случаев изложением фактического материала и сопоставлением результатов различных исследований.

Наряду со сведениями, которые автор рассматривает как введение в курс физиологии сенсорных систем, книга содержит описание многих тонких исследований, посвященных отдельным, частным вопросам и деталям строения и функции органов чувств. Таким образом, она одновременно представит интерес как для тех, кто мало знаком с этой областью физиологии, так и для разрабатывающих ее специалистов, для которых книга послужит ценным справочным изданием.

ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРА

Последнее десятилетие явилось свидетелем стремительного накопления информации по физиологии органов чувств. Быстрое развитие сенсорной физиологии сопровождалось публикацией материалов ряда прекрасных симпозиумов и обзоров по одному или двум видам чувствительности. Но специалисты по сенсорной физиологии, преподаватели и учащиеся остро ощущают отсутствие современной книги, в которой интересующая их область рассматривалась бы во всей ее широте.

Сенсорная физиология развивается так быстро и в ней возникло столько отдельных специальностей, что пытаться написать книгу, охватывающую ее целиком, означало бы претендовать на слишком многое. Можно только надеяться очертить современное состояние наших знаний в ряде основных областей сенсорной физиологии и, быть может, дать некоторый общий фон. На решение этой задачи и направлены наши усилия.

Хочется надеяться, что эта книга послужит основой для курсов по сенсорной физиологии. Она должна дать учащимся понимание природы сенсорных процессов и тех важных механизмов, которые играют роль в работе органов чувств. Рецепции стимулов и процессам передачи сенсорных импульсов в высшие центры уделено больше внимания по сравнению с такими аспектами сенсорной физиологии, как восприятие и поведенческие данные.

Мы полагаем, что если будут изложены основы физиологии ряда органов чувств, то учащимся нетрудно будет присоединить к ним новый материал. Так, например, после изучения раздела гл. V, посвященного первичным процессам зрительной рецепции, читатель будет готов к усвоению лекции о трех главных типах колбочек, функционирующих при цветовом зрении, о спектрах

действия различных зрительных пигментов и объединении теорий цветового зрения Юнга и Гельмгольца. Прочитав о видах обонятельной чувствительности (гл. III), можно слушать лекцию на тему о феромонах, которые приобретают все большее значение.

Поскольку экспериментальных данных о первичных процессах обоняния еще немного, этот вопрос в книге не затронут. Слуховые первичные процессы тоже не рассматриваются, так как в них, по-видимому, участвуют такие же усилия сдвига, какие действуют на боковую линию рыб. Функция боковой линии описана в гл. II.

Гл. V состоит из разделов, где говорится о процессах, благодаря которым возникает возбуждение в фоторецепторах, тельцах Пачини и вкусовых клетках. Первичные процессы зрительной, механической и вкусовой рецепции весьма различны, и знакомство с ними позволит хорошо понять, какими разными средствами может быть вызвано возбуждение.

Последняя глава о нервной передаче имеет целью дать обзор того, как работает нервная система. Учащимся с недостаточным знанием основ нейрофизиологии можно посоветовать начать с этой главы. Гл. VI дает также сведения о некоторых аспектах физиологии нервной системы, исследуемых в последнее время и существенных для понимания деятельности органов чувств.

Предлагаемая книга может оказаться полезной и для специалистов по сенсорной физиологии. В ней сделана попытка включить в каждый раздел наиболее важные экспериментальные данные, полученные за последнее время.

Экспериментаторы могли бы извлечь пользу из книги по принципу «перекрестного оплодотворения». Процессы, обнаруженные при исследовании одного органа чувств, возможно, происходят и в других сенсорных системах. Некоторые представления могут оказаться широко применимыми, и, кроме того, знакомство с другими рецепторами и органеллами может принести определенную пользу.

Далее, эта книга, возможно, окажется полезной для ряда прикладных наук, имеющих дело с сенсорными реакциями человека или домашних животных, и для таких смежных областей, как поведение животных и психология. В огромном количестве данных, накопленных за последнее время сенсорной физиологией, имеется также материал, представляющий интерес для исследователей физиологии клетки, эволюции и экологической физиологии.

Во многих развивающихся областях сенсориых исследований многочисленные разрозненные наблюдения ие всегда легко сопоставимы, и некоторые новые данные могут показаться противоречивыми. Поэтому часто приходилось компилировать резуль-

таты, полученные разными исследователями. Такая компиляция имеет свои выгоды, когда она позволяет дать более полное и современное представление о предмете.

При написании книги автор иногда не мог избежать произвольного выбора темы или определенных работ. Трудно было также связать воедино научную информацию и рассмотреть ряд концепций, не изменив слегка чужие слова. Выразить некоторые отношения сжато и понятно можно лучше всего, пользуясь определенными конструкциями или фразами, а между тем выбор подходящих научных терминов часто бывает ограничен.

Я весьма обязан многим исследователям, приславшим мне оттиски или фотографии. Хочу также поблагодарить за ценную помощь моих помощников студентов Сьюзен Крузан, Линду Марки, Керол Мартин и Кэти Меммер. Без их помощи в поисках журналов, перепечатке на машинке, чтении корректуры завершить эту книгу было бы гораздо труднее.

Г. Тамар

Глава I

ВВЕДЕНИЕ

Предмет и природа сенсорной физиологии

Физиология органов чувств имеет дело с работой сенсорных систем организмов — с тем, как различные воздействия окружающей среды стимулируют рецепторы, как вызванное ими возбуждение передается в центральную нервную систему и как в головном мозге поступающая сенсорная информация трансформируется в ощущения. Сенсорная физиология охватывает активность как внешних, так и чисто внутренних рецепторов, например мышечных веретен и миохордотональных органов ракообразных. Она имеет дело и с отдельными рецепторами — такими, как чувствительные к давлению тельца Пачини и свободные нервные окончания, передающие информацию о боли, — и с сосредоточенными в одном месте совокупностями рецепторов, образующими специальные органы чувств.

Нет числа вопросам, какие встают перед физиологом при изучении любой сенсорной системы. Он может сосредоточиться на общей или дифференциальной чувствительности периферических рецепторов или на каком-либо аспекте их функции. Его заинтересуют сигнальные коды, посредством которых нейроны передают информацию о стимуле в головной мозг, или же спонтанная активность сенсорных нейронов и ее изменения под воздействием поступающих сигналов. Не меньший интерес представляет и электрическая активность низших или высших релейных ядер сенсорных проводящих путей или сигналы в конечных воспринимающих центрах головного мозга и функция этих уровней сенсорной системы. Наконец, физиолог может пожелать установить природу восприятий, создаваемых определенными стимулами, наблюдая за поведенческими реакциями животного.

Из этого далеко не полного перечня сенсорных проблем становится ясно — и без рассмотрения частных вопросов, которые встают в связи с различиями между группами животных, — что в сенсорной физиологии должно существовать множество разных подходов. Такое разнообразие экспериментальных подходов находит выражение в множестве разработанных физиологами методик.

Так, например, исследование импульсации периферических нейронов требует отведения этих сигналов при помощи макро-

или микроэлектродов и их усиления, проецирования и регистрации. Изучать активность головного мозга можно, либо вживляя в него электроды, либо отводя вызванные ответы от поверхности черепа. Можно соотносить импульсацию периферических нервов с активностью головного мозга или же сравнивать активность двух областей мозга посредством многоканального отведения.

Важную роль в таких исследованиях часто играют статистические приемы обработки, поскольку нервная активность может варьировать в широких пределах, а это может потребовать разделения ответов на классы, определения вероятностного распределения и др. Усреднение реакций позволяет установить достоверность найденных различий и таким путем определить изменения, вызванные стимулами. Для многих исследований, где приходится иметь дело с большим числом отдельных явлений, необходимы вычислительные машины.

Создание физических, электронных и математических моделей биологических систем явилось мощным орудием исследования во всей биомедицинской науке.

Модель дает теоретическое количественное воспроизведение природы и функции реальной системы. Она основывается на анатомических или экспериментальных данных, требует определения некоторых компонентов и должна один к одному соответствовать моделируемой системе (принцип изоморфизма). Пригодность модели определяется по тому, насколько она позволяет ученому предсказать или объяснить поведение системы при разных условиях. По мере того как исследование биологической системы выявляет ошибки или несоответствие модели, ее модифицируют. Можно менять структуру и параметры модели или вводить новые условия. Таким путем можно разработать ряд моделей, в котором каждая следующая все лучше описывает физические принципы или математические соотношения системы.

Многие модели можно видоизменять, используя вычислительные машины.

Математические модели, впервые созданные Рашевским, представляют собой математические или аналитические решения системы. Такие модели состоят из уравнений, которые должны описывать поведение системы. Математические модели могут быть топологическими, детерминированными или вероятностными. Линейные математические модели основываются на допущении, что некоторые компоненты системы остаются неизменными. Для описания систем, которые меняются в процессе функционирования, применяются нелинейные модели.

Такие физические и математические модели, как, например, модели уха и функции нерва, дали ценные результаты. При сравнении модели с живой системой могут возникнуть важные вопросы.

Реакцию целого организма на запахи можно определить у низших форм путем наблюдения за их движениями в камере ольфактометра, а вкусовое восприятие, которое вызывает какой-либо раствор, предъявляемый птицам или млекопитающим, можно изучать при помощи тестов с одним или двойным выбором.

Несмотря на разнообразие приемов, применяемых, в частности, в сенсорной физиологии и в смежных областях, большинство их можно разделить по основному методическому подходу на электрофизиологические и поведенческие.

И тот, и другой подходы оказались плодотворными. Однако многие области сенсорной физиологии в общем характеризуются сравнительно низким отношением созданных теорий и открытых законов к общей массе полученных частных фактов. В области вкуса и обоняния делались многократные попытки вывести общие положения из полученных экспериментальных данных, но эти попытки лишь принесли дополнительные сведения, вскрывающие слабые места развиваемых концепций. Многие экспериментальные факты весьма разноречивы, некоторые из них даже поразительно противоречивы и не поддаются обобщению. Эти свойства сенсорной физиологии присущи и всей нейрофизиологии в целом.

Основные свойства сенсорной системы

Информация, идущая к головному мозгу от рецепторов специальных органов чувств, должна быть весьма специфичной, и в то же время эти органы должны передавать информацию разнообразных типов, отличных друг от друга во многих отношениях. Кроме того, число возможных доступных восприятию качеств разных стимулов, действующих на специализированный орган чувств, значительно превосходит число имеющихся типов рецепторов. Головной мозг должен получать сведения не только об основном типе стимула, но также и о его специальном качестве, его средней силе, его источнике в окружающей среде и даже об его изменениях во времени. Как может такая разнообразная информация о столь многих аспектах стимула быть правильно переданной в мозг?

Займемся прежде всего выяснением того, как мозг определяет основной тип стимула.

Различные рецепторы в специальных органах чувств, разумеется, чувствительны к разным стимулам. Однако нервные импульсы, приходящие от них в мозг, в основном одинаковы. И chorda tympani — нерв, обслуживающий вкусовую чувствительность у млекопитающих, и слуховой нерв, и зрительный — все они состоят из нервных волокон, проводящих импульсы

примерно одинаковой величины приблизительно с одинаковой скоростью. Кроме того, нервные волокна, отходящие от разных источников, могут проводить потенциалы действия одной и той же частоты.

По-видимому, у высших животных головной мозг узнает о типе воздействующего стимула на основании того, в какой конечный пункт назначения в коре большого мозга приходит нервная импульсация. Так, зрительные потенциалы действия приходят в зрительные области коры, а слуховые импульсы — в слуховые. Представим себе, что мы перерезали слуховой и зрительный нервы и соединили их перекрестно так, чтобы волокна периферической части слухового нерва «прижились» к волокнам центральной части зрительного и наоборот; в результате, вероятно, мы бы «увидели» гром и «услышали» молнию.

Как головной мозг дифференцирует разные качества каждого из многочисленных стимулов, которые действуют на специализированные органы чувств? Такие тонкие определения делаются на основе особого «кода» импульсов, возникающего в рецепторной поверхности.

Вкусовая чувствительность у высших форм связана с четырьмя главными типами рецепторов, наиболее чувствительных соответственно к сладкому, соленому, кислому и горькому. Каждый тип можно подразделить на группы в зависимости от того, которое из четырех основных вкусовых качеств является вторым по силе раздражителем и т. д. Далее, хотя у какого-либо вида большинство, например, солевых рецепторов чувствительнее всего к одной соли, некоторое их число будет давать максимальный ответ на другую соль и т. д.

Как и для всех видов чувствительности, во вкусовой системе интенсивность стимуляции выражается частотой потенциалов действия, идущих от рецепторов, и общим числом вовлеченных в активность волокон. Для вкуса, как и для других органов чувств, картина еще больше осложняется тем, что несколько рецепторов иннервируется веточками одного нервного волокна, и потенциалы действия, идущие от этих рецепторов, конвергируют и повышают частоту импульсации в общем волокне. Вместе с тем доминирующие типы рецепторов частично сосредоточены на различных участках языка, и это, быть может, является приближением к механизму пространственного распределения.

То или иное вкусовое восприятие создается всем «оркестром» импульсов, возникающих в разных типах рецепторов и их подгруппах. Так, Пфафман [62] предположил, что вкусовые свойства устанавливаются по тому относительному числу нервных импульсов, какое они вызывают в параллельных вкусовых волокнах. Эриксон и сотр. [17—19] попытались определить общее количество нервной активности, вызываемое вкусовым стиму-

лом, и исследовать значение этой активности путем корреляции импульсных ответов многих вкусовых волокон.

В ухе высших животных имеются только два, в основном сходных, типа рецептора. Здесь пространственного распределения (раздражаемые участки улитки обозначают высоту звука) и временнóго распределения (характерные изменения интенсивности и высоты соответствуют определенным звукам) достаточно для полного «описания» сложного звука, состоящего из по-разному изменяющихся тонов.

Зрение в ярком свете основано как на трех различных видах рецепторов — колбочек, наиболее чувствительных соответственно к синему, зеленому и красному свету (цветовое зрение), так и на принципе пространственного и временнóго распределения. У млекопитающих функциональная организация зрительных рецепторов, ганглиозных клеток сетчатки и клеток коленчатого тела в зрительном пути, а также клетки зрительной коры специализированы для выявления различий в силе света, падающего на разные участки сетчатки. Они, таким образом, создают выраженное пространственное функциональное распределение. В сетчатке имеются нервные механизмы для обнаружения движения (временнóе распределение). Они особенно многочисленны на периферии поля зрения.

Обоняние, пожалуй, наиболее сложный и наименее понятный вид специальной чувствительности. У макросмического животного обоняние располагает обширными рецепторными слоями. Имеется несколько типов рецепторов. Многочисленные стимулы, действующие на один их вид, могут быть отдифференцированы друг от друга по тому единственному в своем роде распределению активности в пространстве и времени, которое каждый стимул создает для рецепторов данного типа. Определенная молекула может достичь только некоторых участков обонятельного эпителия в данной временнóй последовательности, как показывают опыты на кролике.

Итак, в самых сложных видах чувствительности — зрении и обонянии — большое число рецепторов, принадлежащих к нескольким разным типам, может создавать сложное пространственное и временнóе распределение импульсов. Эта импульсация может значительно изменяться в разных релейных ядрах сенсорного проводящего пути, по которому она передается к конечному пункту своего назначения в головном мозге.

Чувствительность субъективна и у разных организмов различна

Сенсорное восприятие — это прежде всего то толкование, которое головной мозг (у млекопитающих — кора больших полушарий)

дает нервным импульсам, достигающим определенных его областей. Но характер восприятия формируется также свойствами нижних уровней сенсорной системы и идущими в них процессами. Рецептор сам интегрирует полученные им раздражения в последовательный ряд событий. Они начинаются с развития рецепторного потенциала в чувствительной к стимулу мембране, могут включать в себя изменчивые состояния возбудимости и мало изученные внутренние потенциалы, а у позвоночных заканчиваются генераторным потенциалом, который порождает нервные импульсы.

Медленная аккомодация сенсорных нервных волокон, примыкающих к некоторым рецепторам, тоже сказывается на восприятии. Далее, рецепторы одного и того же рецепторного слоя могут взаимно тормозить друг друга. Они могут также тормозиться центрами головного мозга. Тормозные импульсы, проводимые на периферию центробежными нервными волокнами, очевидно, могут модулировать активность афферентного сенсорного нерва (см. гл. IV). Веточки одного афферентного нервного волокна могут иннервировать несколько рецепторов, и тогда потенциалы действия, вызываемые их отдельными ответами, комбинируясь, повышают частоту импульсации в общем волокие. В синапсах релейных ядер на пути к пунктам восприятия возможна суммация импульсов или же, наоборот, информация от ограниченной части рецепторного поля, иногда достигнув центра, генерализуется.

Еще в 1934 г. Фриш [28], изучая вкусовую чувствительность пчел, установил, что они реагируют только на 9 из 34 веществ, обладающих сладким вкусом для человека. Растворы сахарина не привлекали пчел или же отталкивали их. В то же время их привлекала ацетилсахароза, горькая для человека. Бейдлер и сотр. [4] показали, что у хищных отношение периферической реакции на 0,5 М хлористый калий к реакции на 0,5 М хлористый натрий было обратным по сравнению с отношением между реакциями на эти две соли у грызунов.

В то время как приматы не ориентируются при помощи своего сравнительно слабого обоняния, млекопитающие макросматики, например собаки-ищейки, живут в окружении преисполненных значения запахов. У собак при исследовании окружающей среды обонятельный вход преобладает над зрением. Самка бабочек *Bombyx mori* привлекает самцов запахом феромона в количестве 0,01γ [41].

Ухо человека чувствительно к звуковым частотам от 16 до 20 000 Гц. У детей этот диапазон может доходить даже до 40 000 Гц [5]. Собаки воспринимают частоты до 50 000 Гц и бегут на «неслышимый свист». Некоторые летучие мыши могут слышать до 150 000 Гц, а ночные бабочки, которые служат им добы-

чей, улавливают ультразвуковые крики летучих мышей частотой 100 000 Гц [65].

Суга [82] исследовал слуховую чувствительность трех древесных видов неполнозубых Амазонки. Он обнаружил, что карликовый муравьед *Cyclopes didactylus* слышит звуки от 600 до 62 000 Гц (при 100 дБ над абсолютным уровнем), а ухо ленивцев (*Choloepus didactylus, Bradypus tridactylus*) реагирует на звуки между 300 и самое большее 30 000 Гц. В этих исследованиях порог определялся по микрофонному потенциалу с амплитудой, от пика до пика равной 10 мкВ.

Бабочки-бражники в отличие от Noctuidae и некоторых других семейств бабочек лишены грудных и брюшных тимпанальных органов. Взамен этого подсемейство бражников Choerocampinae чувствительно к звукам благодаря механизму, который расположен на губных пальпах. Возможно, что вызываемая звуком вибрация губных пальп возбуждает механорецептор, лежащий у их сочленения с головой [66].

У исследованных бабочек Choerocampinae нервные разряды возникали в ответ на звуковые посылки в пределах от 7 кГц до свыше 100 кГц. Очевидно, эти бабочки более чувствительны к низким частотам, чем ночницы.

Суга [83] отводил активность от брюшной цепочки и нервов, отходящих от тимпанального органа и сенсилл церкальных волосков бразильской медведки (*Gryllotalpa hexadactyla*). Тимпанальный орган отвечал на звуки интенсивностью 100 дБ, частотой от менее 5000 и до 150 000 Гц, а сенсиллы были чувствительны к звукам от менее чем 100 до 1500 Гц.

Что касается зрения, то известно, что в отличие от других организмов многие насекомые чувствительны к ультрафиолетовому свету. Ряд опыляемых насекомыми цветов имеет на нектарниках ориентирующие приспособления, отражающие ультрафиолетовые лучи. Эти же лучи могут также играть у насекомых определенную роль в общении между полами. На крыльях у самцов некоторых неотропических бабочек сем. Pieridae имеются едва различимые человеческим глазом пятна, которые отражают ультрафиолет. Если смотреть на этих насекомых в полете через соответствующие приборы, то видны интенсивные ультрафиолетовые вспышки. У одного вида (*Eroessa chilensis*) отражающие ультрафиолет оранжевые метки на крыльях имеются только у самцов [15].

У мухи *Calliphora erythrocephala* кривая спектральной чувствительности имеет максимумы при 350 и 490 нм.

Для чисто колбочковых глаз черепахи и змеи максимум чувствительности лежит около 600 нм [34], а колбочки в других, снабженных палочками глазах наиболее чувствительны к длине волны 560 нм (спектральная чувствительность всех популяций

колбочек в глазах, содержащих палочки, поразительно единообразна). Глаза морской свинки, летучей мыши и крысы не дают нормального сдвига Пуркинье, и если глаз морской свинки и обладает незначительным цветовым зрением, то оно не может быть колбочковым, так как колбочек у этого вида нет.

Как опасно полагаться на наши органы чувств

В конечном счете исследовать органы чувств разных животных нам приходится посредством других органов чувств, а именно наших собственных, они же могут быть единственными в своем роде. В связи с этим возникают трудности, например при определении кривой спектральной чувствительности у какого-нибудь вида. Если мы пытаемся уравнять интенсивности стимулирующего света разных длин волн при помощи бунзеновского фотометра с масляным пятном или фотометра Люммера — Бродхуна, пользуясь при этом своими собственными глазами, то на самом деле мы исследуем эффективность стимуляции разными длинами волн, меняя их интенсивность, в соответствии с нашей собственной кривой спектральной чувствительности.

Мы не можем воспользоваться фотоэлектрическими экспонометрами или другими подобными же фотометрами, чтобы получить объективно одинаковые интенсивности света для разных длин волн спектра, потому что сами фотоэлементы не одинаково чувствительны к разным длинам волн. Чувствительность фотоэлемента в экспонометре обычно наибольшая в желтом и зеленом свете, а для синего выше, чем для красного. Их кривая спектральной чувствительности отличается от кривой для глаза главным образом более высокой чувствительностью к синему и фиолетовому [14].

Единственный способ получить объективно равные интенсивности света различных длин волн состоит в том, чтобы менять их интенсивность до тех пор, пока термостолбик не будет нагреваться за единицу времени одинаково при всех длинах волн. Так, два термостолбика можно установить таким образом, что на один будет падать свет эталонной длины волны, а на другой — сравниваемой. Для получения света разной длины волны можно пользоваться монохроматором. Посредством аттенюатора можно менять интенсивность света каждой длины волны до тех пор, пока он не будет нагревать свой термостолбик настолько же, насколько свет эталонной длины волны нагреет свой. Только равные интенсивности света нагреют термостолбик в равной степени.

При этих условиях можно будет получить электроретинограмму (электрически зарегистрированную суммарную активность сетчатки) при разных длинах волн одинаковой интенсив-

ности, и сравнение таких электроретинограмм даст нам кривую спектральной чувствительности для данного организма. Или же, для более простых видов животных, можно определять величину одинаковых реакций (фототаксиса и др.) всего организма на калиброванные по интенсивности длины волн.

Но такого равноэнергетического спектра все еще недостаточно для точного сравнения обесцвечивания зрительного пурпура светом с разными длинами волн. Первая ступень в выцветании зрительного пурпура вызывается поглощением квантов света, а при одной и той же интенсивности света с разными длинами волн число квантов в секунду будет различным. При данной интенсивности в коротковолновом свете содержится меньше квантов, чем в свете с большей длиной волны. Для исследования спектра поглощения зрительного пурпура надо пользоваться спектром, в котором каждой длине волны соответствует одинаковое число квантов.

Прогресс сенсорной физиологии характеризуется внедрением измерительных приборов между изучаемыми органами чувств и нашими собственными. По существу, расширенное применение количественных методов и совершенствование измерительных приборов являются вехами на пути развития всей науки.

Количественные отношения между стимулом и органом чувств

Предмет сенсорной физиологии коренится в попытке количественно определить наименьший прирост стимула, какой могут уловить органы чувств. Такие измерения интенсивности стимула по отношению к вызываемой им реакции теперь относятся к области психофизики. В 1846 г. Вебер [90] сообщил, что прирост интенсивности стимула, необходимый для того, чтобы возникла едва заметная разница в ощущении, находится в постоянном отношении к исходной интенсивности. Так, Вебер нашел, что он может различать два груза, лежащие на его руке, если отношение их друг к другу составляет не меньше 29 : 30. Фехнер [21], которого считают отцом психофизики, придал этому наблюдению Вебера математическое выражение:

$$\Delta I/I = k,$$

где ΔI — приращение раздражения, необходимое для получения едва заметной разницы ощущения, деленное на I — исходную интенсивность раздражения, есть величина постоянная.

Позднее обнаружилось, что отношение, или закон, Вебера не подтверждается наблюдениями, сделанными при очень малых или при очень больших интенсивностях стимуляции. Так, для чистых тонов высокой интенсивности отношения обнаружи-

ваемого повышения интенсивности к ее исходной величине уже не ложатся на плоскую кривую, которая свидетельствовала бы о хорошем соответствии закону Вебера. Вместо этого с повышением интенсивности функция для чистых тонов снижается сначала быстро, а потом медленнее. Поэтому в закон Вебера пришлось внести поправку.

Недавно интересные дополнительные сведения пролили новый свет на одно из нарушений закона Вебера. Многие исследователи заметили, что если построить кривую отношений Вебера для экспериментальных данных по различению интенсивности чистого тона в 1000 Гц и около 55 дБ, то получается поразительно правильная линейная функция. Однако закон Вебера требует, чтобы наклон этой функции был равен единице, а в действительности он приближается к 0,9. Такого отклонения от ожидаемого наклона нет для широкополосного или белого шума. Мак-Гилл и Гольдберг [52] предложили объяснение для отклонения наклона кривой чистого тона, исходя из того, что при большом потоке информации неизбежны большие ее потери. Они предположили, что при обработке en masse ответа рецептора с увеличением интенсивности стимула растет внутренний шум, или потеря информации. Поскольку энергия раздражения чистым шумом имеет вероятностное распределение, ее линейная функция обладает ожидаемым наклоном, приблизительно равным единице.

Барлоу [3] построил теоретическую кривую зависимости между минимальным различимым приростом числа квантов света, падающих на сетчатку человека, и уровнем адаптации. Он принял, что прирост числа квантов, который необходим для получения ответа, растет прямо пропорционально степени адаптации. Кривая Барлоу следует закону квадратного корня при низких интенсивностях и закону Вебера при высоких. Барлоу полагает, что «квантование» в нервной системе служит источником шума, или ошибки, которая при высоких интенсивностях приводит кривую в соответствие с законом Вебера. Таким образом, он предлагает новое возможное объяснение экспериментальных результатов, которые, по-видимому, следуют закону Вебера.

Опираясь на закон Вебера, Фехнер развил представление, по которому ощущение пропорционально логарифму раздражения, или, точнее:

$$\text{Ощущение } S = a \lg I + b,$$

где a — константа, учитывающая коэффициент перехода к десятичным логарифмам, а b — константа интегрирования. Этот так называемый «закон» Фехнера был основан отчасти на предположении, что величина, обозначенная Фехнером „е. з. р.“ — едва

заметная разница между двумя стимулами, воспринимаемая человеком, — остается постоянной при всех интенсивностях стимуляции.

Сделанное Эдрианом [1] открытие, что сенсорные нервы сообщают мозгу об усилении стимуляции повышением частоты нервных импульсов, явилось в сенсорной физиологии шагом вперед. Оно открыло физиологам путь для эмпирического доказательства положения Фехнера. Мэтьюз [51] давал разные нагрузки на средний палец лягушки и таким образом вызывал разной степени растяжение его разгибателя. Это вызывало пропорциональное растяжение мышечного веретена. Регистрировалась частота нервных импульсов, идущих от мышечного веретена при разных нагрузках. Мэтьюз полагал, что его данные подтверждают положение Фехнера. Еще одно свидетельство того, что сенсорный ответ, определяемый по частоте импульсации, пропорционален логарифму раздражения, было получено в работе Хартлайна и Грэма [35] на глазу мечехвоста (*Limulus polyphemus*). Раздражая глаз этого животного светом, они регистрировали импульсы в волокне зрительного нерва, идущем от одного омматидия. Подобные же результаты были получены на одиночных волокнах слухового нерва [30, 86]. Позднее Ивенс и Меллон [20] нашли, что торможение активности рецепторного нейрона в хеморецептивном волоске мухи *Phormia* под влиянием водных растворов неэлектролитов находится в линейной зависимости от логарифма осмотического давления.

В известных пределах амплитуды ответов зрительных рецепторов обезьяны находятся в приблизительной линейной зависимости от логарифма интенсивности стимулирующего света [10].

Индоу [38] построил субъективную шкалу интенсивности для четырех первичных вкусовых модельностей, основанную на оценке разницы. По этой шкале оцениваемые интенсивности вкуса находятся в логарифмической зависимости от концентрации, причем наклоны кривых весьма сходны для всех четырех основных вкусовых свойств.

Однако у большинства психофизиков «закону» Фехнера повезло меньше. Стивенс [72] использовал отношения громкостей, полученные в опытах на людях, для построения шкалы громкостей, на которой „е. з. р.“ Фехнера для высоких интенсивностей звука были больше, чем для низких. Другие исследователи также отвергали предположение Фехнера, что едва различимые приросты раздражения в восприятии всегда равны. Все больше накапливалось экспериментальных данных, не подтверждавших «закон» Фехнера.

Тогда взамен «закона» Фехнера Стивенс [73, 74] предложил на основании своих исследований, проведенных на людях с применением звукового, светового и электрического раздражений,

закон степенной функции (рис. 1-1). Этот закон гласит, что ощущение пропорционально показателю степени стимула. Он может быть выражен уравнением:

$$\text{Ощущение } S = a(I - R)^x,$$

где a — константа, значение которой зависит от избранных единиц измерения, I — стимул, R — пороговый стимул, а x — показатель степени.

Показатель степени x меняется в зависимости от того, какая сенсорная система исследуется. Для раздражения светом он со-

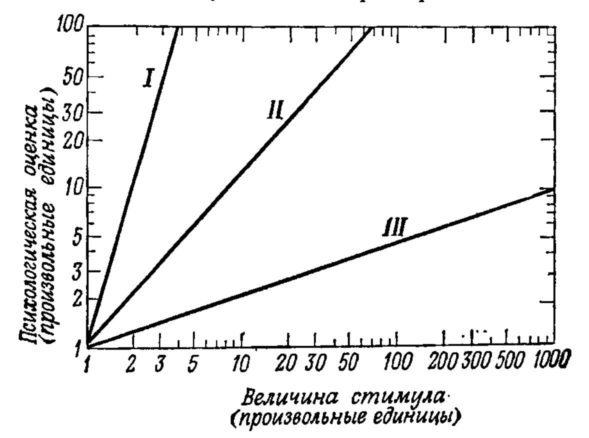


Рис. 1-1. Функции оценки величины для трех ощущений [74].

При использовании двойной логарифмической шкалы, как это сделано здесь, степенные функции Стивенса дают прямые линии. Наклон каждой из них равен значению показателя степени функции. I — электрический стимул; II — видимая длина; III — яркость.

ставляет всего 0,33; для запаха гептана — 0,6, для вкуса хлористого натрия — 1,3, а для электрического раздражения доходит до 3,5 [75].

По Рейнолдсу и Стивенсу [64], воспринимаемая монауральная громкость растет в степенной зависимости от звукового давления, причем показатель степени равен приблизительно 0,54, а для бинауральной громкости он равен около 0,6. Пользуясь другим приемом — определением линейности прироста громкости во времени, — Маркс и Слоусон [50] тоже получили для бинауральной громкости показатель степени, равный 0,6. На основании ряда межмодальных сравнений между громкостью и десятью другими типами ранее изученных перцептивных континуумов — сравнений, которые все подчинялись степенной зависимости, — Стивенс [76] предлагает в качестве показателя степени для степенной зависимости между увеличением воспринимаемой громкости и повышением звукового давления величину, приблизительно равную 0,64.

На основании такого же межмодального сравнения Стивенс [81] выводит для степенной функции тактильной вибрации с частотой 60 Гц показатель степени, приблизительно равный единице. Однако он нашел, что этот показатель меняется с изменением частоты стимуляции. Он выше всего примерно при

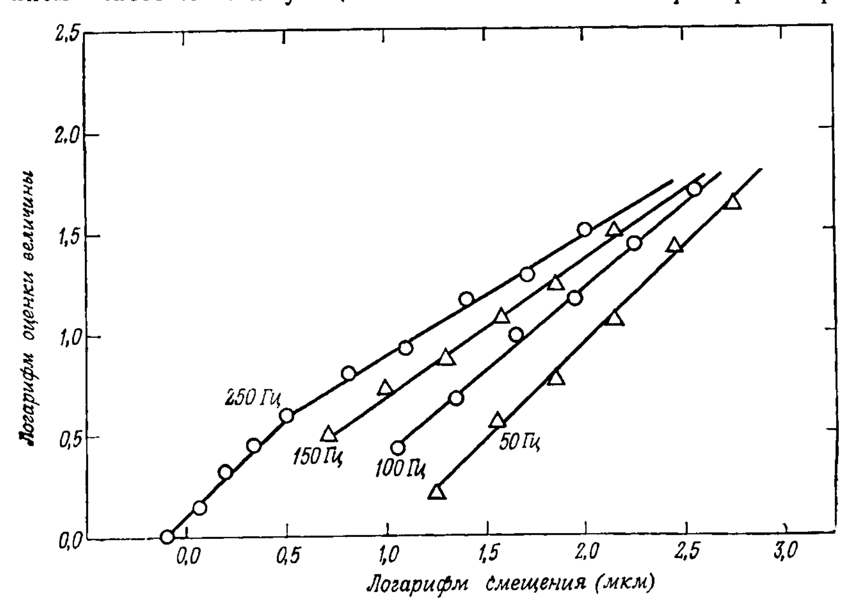


Рис. 1-2. Функции оценки величины для вибрационных механических стимулов равной частоты, наносимых на кончик пальца [25].

Двойная логарифмическая шкала. Графики показывают, что наклон (показатель степени) степенных функций меняется обратно пропорционально частоте вибрации (указано на кривых).

30 Гц, а близ 250 Гц, при своем минимальном значении, приблизительно вдвое меньше. Для степенной функции вибрации при раздражении с частотой 300 Гц Францен [25] получил показатель степени, равный 0,56 (рис. 1-2).

Миллодот [54] дает величину 1,01 для показателя степени функции, связывающей субъективную чувствительность роговицы с повышением давления.

Стивенс [77] установил, что показатель степени для функции яркости ниже при более длительных вспышках.

Для степенной зависимости между ощущением и стимулом показатель степени выше там, где на эту зависимость влияет зрительный или звуковой маскирующий стимул [78].

Трейсман и Ирвин [87] считают, что при разных условиях меры громкости в центрах могут быть разными. Громкость, оцениваемая более периферическим процессом, как они полагают,

связана с интенсивностью предъявляемого звука степенной функцией. Но ее показатель степени варьирует в зависимости от диапазона применяемых интенсивностей. Близ абсолютного порога он равен примерно единице, а затем снижается по мере возрастания общей интенсивности.

Стивенс считает вероятным, что наблюдаемое часто несходство показателей степени, полученных для разных органов чувств, отражает различия в механизмах преобразования. Так, при превращении энергии света в генераторный потенциал должны уменьшаться различия уровней световой энергии; при электрическом же раздражении пальцев степенная зависимость является усиливающейся функцией.

Закон степенной функции Стивенса устоял перед лицом эмпирических исследований. Роснер и Гофф [68] снова нанесли данные Метьюза [51] на двойную логарифмическую шкалу и нашли, что они удовлетворяют как степенной, так и фехнеровской логарифмической функциям. Другие данные, послужившие для подтверждения положения Фехнера, тоже могут быть переосмыслены на основе закона степенной зависимости.

Ганглиозные клетки класса II в сетчатке лягушки наиболее реактивны к движению, и их импульсация усиливается с повышением угловой скорости стимула. Оказалось, что частота разряда этих ганглиозных клеток находится в степенной зависимости от угловой скорости стимула [23].

Маунткасл [57] и его группа в опытах на обезьянах регистрировали импульсацию, идущую от медленно адаптирующихся кожных рецепторов при надавливании на кожу. Они нашли, что отношение между импульсацией и силой надавливания описывается степенной функцией, которая подобна психофизическим (стивенсовским) функциям, полученным при таком же воздействии на кожу человека.

Маунткасл и др. [59] определили зависимость активности одиночного нейрона в таламусе от поворотов конечности у ненаркотизированных обезьян и нашли, что полученные ими значения ближе всего соответствуют степенной функции. Поджио и Маунткасл [63] получили такие же результаты.

Активность вкусового нерва, по-видимому, тоже связана с интенсивностью раздражения степенной зависимостью [70].

В других опытах получены данные, не соответствующие ни логарифмической, ни степенной зависимости. В некоторых сенсорных волокнах зависимость частоты импульсации от интенсивности стимула описывается S-образной кривой. Это относится к волокнам вкусового [62] и слухового нерва [43]. В некоторых случаях потенциалы самих рецепторов, например телец Пачини [47] и обонятельных рецепторов лягушки [60], тоже были связаны с интенсивностью раздражения S-образной функцией,

Отношение рецепторного потенциала к стимулу для сенсилл волосковой пластинки медоносной пчелы (*Apis mellifera*) описывается S-образной кривой. У мечехвоста эксцентрическая клетка (не истинный фоторецептор — ретинулярная клетка) дает изменения мембранного потенциала, которые следуют линейно за логарифмом интенсивности постоянного освещения [29]. Это подтвердилось и в другой работе [12]. Однако Фуортес и Поджио [29] установили, что в начале ответов на промежуточное освещение кривая зависимости изменения потенциала от величины раздражения имеет S-образную форму.

Частота импульсации в сенсорных аксонах, идущих к тактильным рецепторам кожи у жабы, линейно следует за интенсивностью стимула [45].

В то время как по данным большей части последних работ отношения между рецепторным потенциалом и интенсивностью стимула и между разрядом волокна сенсорного нерва и интенсивностью стимула описываются S-образными функциями, отношение между разрядом нервного волокна и самим рецепторным потенциалом, видимо, является линейным. Частота импульсации в нерве линейно следует за рецепторным потенциалом мышечного веретена [44]. Волбаршт [92] регистрировал рецепторные потенциалы механорецепторов у мух, кузнечиков, тараканов и жуков. Между частотой импульсации и рецепторным потенциалом наблюдалась при этом линейная зависимость, пока дальнейшее учащение импульсации не становилось невозможным из-за абсолютного рефрактерного периода нейрона. Рецепторный потенциал также менялся в прямой зависимости от интенсивности раздражения. Морита и Ямашита [56] нашли, что частота импульсации в нерве является линейной функцией рецепторных потенциалов, которые развиваются в лабелярном рецепторе сахара у мухи формии. Исследования Фуортеса и Поджио [29] на эксцентрической клетке мечехвоста тоже говорят о линейной зависимости частоты импульсации от мембранного потенциала клетки.

Как примирить эти S-образные и линейные зависимости и небольшое число твердо установленных логарифмических функций с массой фактов, подтверждающих закон степенной зависимости Стивенса? В начале главы мы упомянули о том, что нервная импульсация может значительно меняться в различных релейных ядрах сенсорных путей. Возможно, что к тому моменту, когда нервные сигналы достигают своего места назначения в мозге, такие изменения импульсных разрядов превращают различные отношения между реакцией и стимулом в степенные зависимости.

Раштон [69] полагает, что центральной нервной системе нужна экспоненциальная трансформация частоты импульсации

и что субъективная величина стимула может быть выведена из такой первоначальной объективной величины, как частота повторения, показатель степени которой равен единице. Для объяснения степенной зависимости ощущения от стимула Мак-Кей [48] предлагает модель подравнивания ответа. Эта модель не требует допущения о преобразовании сигналов в сенсорном проводящем пути по степенному закону.

Мелзак и Уолл [53] предлагают регулирующую систему центральных ворот, которая модулирует афферентную болевую импульсную активность и таким образом влияет на восприятие боли.

В опытах на ненаркотизированных кошках Кацуки [42] нашел, что по мере восхождения на все более высокие уровни слуховой системы зависимость между реакцией и интенсивностью стимула меняется. До коркового уровня отношение между числом импульсов в секунду и интенсивностью в децибелах оставалось S-образным. Но по мере перехода на более высокие уровни нервной системы при усилении звука частота импульсации возрастала все медленнее, и эта зависимость принимала разные формы, что говорит о ряде центральных трансформаций.

Маунткасл [57], однако, считает, что головной мозг является «линейным оператором» и что интенсивность возбуждения афферентного нерва точно воспроизводится на различных релейных уровнях. Маунткасл смог отчасти подтвердить это заключение следующими опытами. Были получены кривые зависимости порога ощущения у человека от частоты вибрации кожи. Были также построены кривые, связывающие частоту вибрации, действующей на кожу обезьян, с началом ответов на нее вибрационных рецепторов по одному импульсу на каждый стимул. При сравнении обоих семейств кривых получено очень хорошее совпадение.

Тальбот и др. [84] сообщают, что при нанесении вибрационного раздражения в 40 или 250 Гц на лишенную волос кожу руки испытуемый оценивал величину стимуляции линейно по отношению к амплитуде примененных синусоидных волн. В качестве альтернативы отношения между ощущением и стимулом могут быть даны в форме степенных функций с показателем степени, приблизительно равным единице.

Вибрационная чувствительность возникает у человека, по-видимому, в двух разных группах первичных афферентных волокон. Одну группу составляют волокна, особенно чувствительные к частоте раздражения от 5 до 40 Гц; они берут свое начало в лишенной волос коже и являются гомологами быстро адаптирующихся афферентов у обезьяны. Другая группа сенсорных волокон, чувствительных к диапазону от 60 до 300 Гц,

очевидно, идет от глубоких (подкожных?) тканей руки и, быть может (как это, вероятно, имеет место у обезьяны), иннервирует тельца Пачини.

У обезьяны *Macaca mulatta* первая группа, состоящая из быстро адаптирующихся афферентов, реагирует на околопороговые стимулы, давая по одному залпу импульсов на несколько периодов стимуляции. По мере усиления стимуляции каждый цикл стимула начинает вызывать по одному импульсу („точка настройки", по терминологии авторов).

Обе группы афферентных волокон продолжают давать по одному импульсу на каждое колебание стимула при его интенсивностях, в 5—10 раз больших, чем точка настройки. Эти данные не соответствуют почти линейной субъективной оценке интенсивности. Поэтому Тальбот и др. [84] выдвинули гипотезу о существовании центральной пространственной интеграции всей активности, вызываемой стимулом. В опытах Василевского и др. [88] на кроликах вибрационное раздражение области соматосенсорной коры (зона I), смежной с рецептивным полем нейрона, вызвало усиление его ответа.

Основой для восприятия ритмического колебательного раздражения кожи, видимо, служат регулярные периодические серии потенциалов действия в первичных сенсорных волокнах. Тальбот и его сотрудники выдвигают представление о существовании центрального механизма, чувствительного к длительности периодов разрядов и дифференцирующего разные частоты.

Анализ активности одиночных корковых нейронов в сенсорной проекционной зоне постцентральной извилины у обезьяны показал, что центральная рецепция вибраций тоже является двойственной. Одна совокупность нейронов дает периодические разряды в ответ на вибрацию частотой приблизительно до 40 Гц, а другая совокупность чувствительна к частотам от 60 до 300 Гц. Однако импульсация этой второй группы нейронов не повторяет периодичность стимулирующей вибрации в диапазоне от 60 до 300 Гц [37, 58].

Итак, две группы первичных афферентных волокон, проводящих импульсы, следующие за частотой вибрации соответственно от 5 до 40 и от 60 до 300 Гц, очевидно, связаны также с двумя разными популяциями корковых нейронов.

В случае нейронов, чувствительных к вибрации частотой до 40 Гц, частота стимуляции может сигнализироваться порядком следования возникающих потенциалов действия. Частота импульсации этих нейронов медленно возрастает по мере усиления стимуляции. Корковые нейроны, отвечающие на частоты от 60 до 300 Гц, могут достичь своей максимальной частоты импульсации при возбуждении их стимулами малой, даже пороговой для человека интенсивности.

В отличие от периферических нервных волокон у корковых нейронов не обнаружено четкой точки настройки, в которой при усилении стимуляции каждый потенциал действия становится привязанным по фазе к каждому колебанию стимула [37].

Вероятно, в диапазоне от 60 до 300 Гц постепенно все больше снижается отношение числа корковых импульсов к вибрационным колебаниям. В этом может лежать причина наблюдаемого уменьшения степени возрастания воспринимаемой интенсивности по мере увеличения частоты стимуляции.

Далее, раньше было отмечено, что показатель степени в законе Стивенса для тактильной вибрации падает с повышением ее частоты.

Исследование восприятия яркости человеком [16] показало, что при слабом свете оценка интенсивности связана почти линейной зависимостью с поступающими зрительными сигналами; иначе говоря, наклон кривой, выражающей эту зависимость, равен 0,97. Но выше определенной точки перегиба он падает до 0,58.

Частота импульсации в отдельных сенсорных волокнах задних корешков у обезьяны и кошки точно отражает частоту вибрации, наносимой на кожную тактильную подушечку, ниже и выше частоты 400 Гц [46]. В то же время постсинаптически частота стимуляции уже не воспроизводится, начиная приблизительно от 50 Гц [85].

Импульсы волокна слухового нерва привязаны по фазе к синусоидальным стимулам (возникают синхронно с их колебаниями) при частотах ниже 4000 Гц. Однако слуховые импульсы не следуют за звуковыми волнами в отношении один к одному.

Считается, что на слуховую привязку по фазе влияет интенсивность стимула и второй, маскирующий стимул [32].

Очевидное противоречие между фактами, наблюдаемыми на периферии, и законом степенной функции можно отнести не только за счет преобразований, происходящих в нервных путях, но и за счет других факторов. Так, Роснер и Гофф [68] полагают, что даже применение анестезирующих средств может играть роль в создании таких отношений между периферическим ответом и интенсивностью, которые не выражаются степенной функцией. Результаты, наилучшим образом подтверждающие закон степенной функции Стивенса, получены на основании оценок, которые давали испытуемые.

Роснер и Гофф [68] указывают также, что, в то время как ответ рецептора может быть связан с интенсивностью стимула S-образной функцией, отношение между частотой импульсации и рецепторным потенциалом, очевидно, является линейным.

Таким образом, большое количество психологических данных, основанных на показаниях испытуемых, подтверждает закон степенной функции. Записи электрической активности го-

ловного мозга тоже дали материал в пользу этого закона. Весьма знаменательно, что расхождение между этими результатами и разнообразием функций, установленных на периферии, может найти адекватное объяснение.

Тем не менее универсальность приложения степенного закона Стивенса никак нельзя считать доказанной.

Уорд [89] выявил источник ошибки в психофизических опытах по различению громкости. Он сообщает, что стимулы одинаковой интенсивности не всегда вызывают у наблюдателя эквивалентные ощущения громкости, поскольку в норме при интенсивностях, близких к порогу, часто происходит рекрутирование. Уорд считает, что нужно ставить испытуемых в равное положение, давая им наиболее удобные для них уровни звука.

Миллодот [55] нашел, что чувствительность роговицы падает от центра к периферии. Это снижение чувствительности было максимальным вдоль вертикального меридиана.

Метод оценки величины, примененный в психофизических опытах Стивенса, и то, что считается усовершенствованным методом (методика Оямы — Льюиса), критически рассматриваются в работе Оямы [61].

Сато [71] считает закон Фехнера и закон степенной функции Стивенса специальными соответственно полулогарифмическим и двойным логарифмическим выражениями закона физиологической активности.

Многие исследователи отмечали, что специалисты по сенсорной физиологии, физиологической психологии и психофизике подходят к одним и тем же проблемам с разных сторон и многому должны учиться друг у друга.

Бекеши [7] указывает, что так называемые «объективные» наблюдения электрофизиологов вовсе не обязательно содержательнее или полнее «субъективных» данных психологов. Во многих случаях электрофизиологические результаты субъективны в том смысле, что они относятся только к одному параметру сложного феномена. Кроме того, такие измерения могли быть сделаны при помощи электрических приборов, которые тоже имеют свои ограничения. Так, например, электрическое оборудование лучше приспособлено для выявления временны́х, чем пространственных отношений.

Часто электрофизиолог не знает, каково влияние наркоза на получаемые им результаты, какие повреждения связаны с хирургическим вмешательством и введением электродов, каковы последствия этих повреждений и т. п.

В свою очередь психофизики могут испытывать трудности при точном определении стимула, обусловившего то или иное наблюдение. На их данные, несомненно, влияет интегративная деятельность мозга испытуемого и, следовательно, посторонние

стимулы. Еще один возможный источник ошибки — это характер и степень обученности испытуемых, участвующих в психофизических экспериментах.

В поведенческих опытах с животными (физиологическая психология), в которых они выбирают пищу, в процессе исследования возможны компенсаторные влияния. Выбор пищи и питья животными может меняться. Было сделано наблюдение, что дикие крысы, получавшие приемлемые для них, но физиологически вредные вещества, меняли свои вкусы [40].

В некоторых поведенческих опытах с животными второстепенные стимулы, которым исследователь не придавал значения, оказывали очень большое влияние. Так, цыплята, которым для питья предоставлялся выбор между двумя растворами, реагировали на полупрозрачную стенку одного из сосудов. Сказывается также порядок опыта.

Психофизики не имеют дела со спонтанной нервной активностью, а электрофизиологи еще не умеют регистрировать длительный ответ на длительный звук.

Психологические наблюдения не только могут указать путь к ценным электрофизиологическим исследованиям, но иногда могут дать более полную картину, чем та, которая часто создается при ограниченных по необходимости электрофизиологических наблюдениях. Кроме того, противоречия между психологическими и электрофизиологическими данными могут повести к новым открытиям.

Только психологические исследования могли дать приводимые Бекеши [6] сведения о том, что локализация стимула основана на начальной части сенсорного разряда, а последующие части содержат информацию о величине и качестве стимула. Электрофизиологи еще не разработали метода отделения первой пачки нервных импульсов от более поздних потенциалов действия, и они не в состоянии точно соотнести регистрируемую нервную активность с разными аспектами восприятия. Конечные восприятия, вызываемые периферическими сенсорными разрядами, могут быть обнаружены только психологическими методами. Такие психологические исследования чрезвычайно важны, так как ясно, что значение периферических сенсорных разрядов обычно должно заключаться в их конечных мозговых эффектах.

При корреляции электрофизиологических данных с психологическими одна из трудностей состоит в точном определении того, какой параметр нервного ответа (быть может, и незарегистрированный) приводит к испытываемому ощущению или (у животного) к поведенческой реакции.

Нередко, однако, психофизические и психофизиологические данные служат дополнением электрофизиологического исследования.

Борг и др. [9] выявили тесную корреляцию между величиной суммарных вкусовых реакций, отводимых от chorda tympani человека, и групповыми оценками интенсивности вкуса при нанесении на язык ряда растворов лимонной кислоты и сахарозы разных концентраций. Авторы выражают отношение между силой стимуляции и нервным или субъективным ответом мозга в виде степенных функций. Борг и др. [9] считают, что разные значения показателя степени функций, описывающих вкусовые оценки испытуемых, отражают индивидуальные вариации нервного ответа.

В электрофизиологических опытах на зрительной системе обезьяны показано, что импульсация клеток таламуса, реагирующих на широкую полосу спектра, изменяется, только если глаз стимулируется достаточно интенсивно любой из группы длин волн. Эти интенсивности соответствуют пороговым, которые были установлены для этих длин волн в поведенческих опытах [91].

Хорошее соответствие было также получено между психофизическими оценками величины и зарегистрированными вызванными ответами на тактильное раздражение [27].

Электрофизиология многое получила от своих «сестер» — психофизики и физиологической психологии. Однако для специалистов по сенсорной физиологии, особенно для тех, кто регистрирует активность центральных нейронов, было бы несколько лучше, если бы психофизика не повлияла на них до того, как в ней самой область отношений между стимулом и реакцией не стала более зрелой. Это так потому, что в течение долгого периода господства среди психофизиков логарифмической формулы Фехнера многие физиологи рассчитывали, что регистрируемые ими нервные разряды окажутся в логарифмической зависимости от интенсивности стимула, и в некоторых случаях интерпретировали свои данные под этим углом зрения.

Надо надеяться, что развитию электрофизиологии скоро помогут новые приемы исследования, например разработанное сравнительно недавно усреднение шума. Эффект Мессбауэра — применяемая в физике методика измерения малых скоростей — был успешно использован для измерения чрезвычайно слабых колебаний в ухе.

Так, Гилад и др. [31] применили метод Мессбауэра для измерения относительных амплитуд и рассмотрения фаз движения барабанной перепонки и кончика длинного отростка наковальни у морских свинок. Джонстон и Бойл [39] воспользовались эффектом Мессбауэра для измерения абсолютной амплитуды колебаний части основной мембраны у морской свинки. Максимальная амплитуда при 90 дБ составила 600 Å для 18 кГц.

Эффект Мессбауэра описан Де Бенедетти [8] в статье под тем же названием.

В ряде работ тема, которую мы сейчас обсуждаем, рассматривается глубже. В статье, озаглавленной «В честь Фехнера и за отмену его „закона“» Стивенс [75] пишет о логарифмической формуле Фехнера и дает обоснование своей собственной степенной функции. Хорошее обсуждение методик оценки величины и межмодального сравнения даны Стивенсом [80] в статье «Функции интенсивности в сенсорных системах». Аспектам психофизических измерений и данным психофизики посвящена работа Стивенса [74] «Психофизика сенсорной функции». Некоторые психофизические данные приведены также в его статье «Передаточные функции органов чувств в коже и мышцах» [79].

Прекрасный обзор психофизических исследований дан Роснером и Гоффом [68].

Обсуждение сущности и задач психофизики и биофизики можно найти в работе Домингеца [13] «Биофизика и психофизика».

Взаимоотношения между электрофизиологией и психологией очень хорошо изложены в двух выдающихся работах — Бекеши [7] и Вернера [91]. Последний рассматривает также подробно проблемы измерения. Францен [26] в весьма интересном сообщении анализирует некоторые возможные неврологические основы психофизических наблюдений.

Настоящая книга имеет целью дать по возможности полную картину строения и функции различных сенсорных систем. Гл. III и V посвящены тому, каким образом адекватные стимулы вызывают ответ в рецепторах, а гл. IV — тому, как афферентные сенсорные сигналы модифицируются торможением на разных уровнях каждого сенсорного пути.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Adrian E. D.*, The impulses produced by sensory nerve-endings. Part I, J. Physiol. (London), **61**, 49—72 (1972).
2. *Adrian E. D.*, Opening Address, in: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, New York, Macmillan, 1963.
3. *Barlow H. B.*, Optic nerve and Weber's law, in: Sensory Receptors, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 539—546 (1965).
4. *Beidler L. Y., Fishman I. Y., Hardiman C. W.*, Species differences in taste responses, Amer. J. Physiol., **181**, 235—239 (1955).
5. *Békésy G., von*, The ear. Sci. Amer., **197**, 66—78 (1957).
6. *Békésy G., von*, Sensory Inhibition. Princeton, Princeton U. Pr., 1967.
7. *Bekesy G., von*, Problems relating psychological and electrophysiological observations in sensory perception. Perspect, Biol. Med., **11**, 179—194 (1968).
8. *Benedetti S., de*, The Mössbauer effect. Sci. Amer., 202, 72—80 (1960).
9. *Borg G., Diamant H., Ström L., Zotterman Y.*, The relation between neural and perceptual intensity: a comparative study on the neural and psychophysical response to taste stimuli, J. Physiol. (London), **192**, 13—20 (1967).

10. *Brown K. T., Murakami M.*, Delayed decay of the late receptor potential of monkey cones as a function of stimulus intensity. Vision Res., 7, 179—189 (1967).
11. *Burkhardt D.*, Spectral sensitivity and other response characteristics of single visual cells in the arthropod eye, Sympos. Soc. Exp. Biol., **16**, 86—109, 1962.
12. *Dodge F. A., Jr., Knight B. W., Toyoda J.*, Voltage noise in *Limulus* visual cells, Science, **160**, 88—90 (1968).
13. *Dominguez J.*, Biophysics and psychophysics. Int. J. Neuropsychiat., **2**, 78—89 (1965).
14. *Dunn J. F.*, Exposure Manual. New York, John Wiley, 1958.
15. *Eisner T., Silberglied R. E., Aneshansley D., Carrel J. E., Howland H. C.*, Ultraviolet videoviewing: The television camera as an insect eye, Science, **166**, 1172—1174 (1969).
16. *Ekman G., Gustafsson U.*, Threshold values and the psychophysical function in brightness vision, Vision Res., **8**, 747—758 (1968).
17. *Erickson R. P.*, Sensory Neural Patterns and Gustation, in: Zotterman Y. (ed.). Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, 205—213, 1963.
18. *Erickson R. P.*, Neural Coding of Taste Quality, in: Kare M. R., Maller O. (eds.), The Chemical Senses and Nutrition. Baltimore, John Hopkins, 313—327, **1967**.
19. *Erickson R. P., Doetsch G. S., Marshall D. A.*, The gustatory neural response function, J. Gen. Physiol., **49**, 247—263 (1965).
20. *Evans D. R., de Mellon F., Jr.*, Electrophysiological studies of a water receptor associated with the taste sensilla of the blowfly, J. Gen. Physiol., **45**, 487—500 (1962).
21. *Fechner G. T.*, Elemente der Psychophysik, Leipzig, Breitkopf Hartel, 1860.
22. *Fender D. H.*, Control mechanisms of the eye, Sci. Amer., **211**, 24—33 (1964).
23. *Finkelstein D., Grüsser O. J.*, Frog retina: detection of movement, Science, **150**, 1050—1051 (1965).
24. *Florey E.*, An Introduction to General and Comparative Animal Physiology, Philadelphia, W. B. Sainders, 1966.
25. *Franzén O.*, The dependence of vibrotactile threshold and magnitude functions on stimulation frequency and signal level, Quarterly Progress and Status Report. Speech Transmission Lab., K. T. H. Stockholm, April 15, 47—58, 1969.
26. *Franzén O.*, On spatial summation in the tactual sense. A psychophysical and neurophysiological study, Scand. J. Psychol., **10**, 193—208 (1969).
27. *Franzén O., Offenloch K.*, Evoked response correlates of psychophysical magnitude estimates for tactile stimulation in man, Exp. Brain Res., **8**, 1—18 (1969).
28. *Frisch K.*, von. On the taste sense in bees, Z. Vergl. Physiol., **21**, 1—156 (1934).
29. *Fuortes M. G., Poggio G. F.*, Transient responses to sudden illumination in cells of the eye of *Limulus*, J. Gen. Physiol., **46**, 435—452 (1963).
30. *Galambos R., Davis H.*, The response of single auditory-nerve fibers to acoustic stimulation, J. Neurophysiol., **6**, 39—58 (1943).
31. *Gilad P., Shtrikman S., Hillman P., Rubinstein M., Eviatar A.*, Application of the Mössbauer Method to ear vibrations, J. Acoust. Soc. Amer., **41**, 1232—1236 (1967).
32. *Goldberg J.*, In: Wayner M. J. and Oomura Y., Neuronal spike trains (report on 1967 Honolulu meeting), Science, **160**, 1025—1026 (1968).
33. *Granit R.*, Receptors and Sensory Perception, New Haven, Yale U. Pr., 1955. (Р. Гранит, Электрофизиологическое исследование рецепции, ИЛ, М., 1957.)

34. *Granit R.*, Sensory Mechanisms of the Retina, New York, Hafner, 1963.
35. *Hartline H. K.*, *Graham C. H.*, Nerve impulses from single receptors in the eye, J. Cell Comp. Physiol., **1**, 277—295 (1932).
36. *Hubel D. H.*, The visual cortex of the brain, Sci. Amer., **209**, 54—62 (1963).
37. *Hyvärinen J.*, *Sakata H.*, *Talbot W. H.*, *Mountcastle V. B.*, Neuronal coding by cortical cells of the frequency of oscillating peripheral stimuli, Science, **162**, 1130—1132 (1968).
38. *Indow T.*, A general equi-distance scale of the four qualities of taste, Jap. Psychol. Res., **8**, 136—150 (1966).
39. *Johnstone B. M.*, *Boyle A. J. F.*, Basilar membrane vibration examined with the Mössbauer technique, Science, **158**, 389—390 (1967).
40. *Kare M. R.*, The Functions of the Sense of Taste. Tele-lecture to I. S. U., 1968.
41. *Karlson P.*, Pheromones. Ergebn. Biol., **22**, 212—225 (1960).
42. *Katsuki Y.*, Neural Mechanism of Auditory Sensation in Cats, in: Rosenblith W. A. (ed.), Sensory Communication, New York, M. I. T. Pr. and John Wiley, 1961, 561—583. (Теория связи в сенсорных системах, изд-во «Мир», М., 1964, стр. 288—306.)
43. *Katsuki Y.*, *Sumi T.*, *Uchiyama H.*, *Watanabe T.*, Eleectric responses of auditory neurons in cat to sound stimulation. J. Neurophysiol., **21**, 569—588, 1958.
44. *Katz B.* Depolarization of sensory terminals and the initiation of impulses in the muscle spindle, J. Physiol. (London), **11**, 261—282 (1950).
45. *Lindblom U.*, Phasic and static excitability of touch receptors in toad skin, Acta Physiol. Scand., **59**, 410—423 (1963).
46. *Lindblom U.*, *Tapper D. N.*, Terminal properties of a vibro-tactile sensor, Exp. Neurol., **17**, 1—15 (1967).
47. *Loewenstein W.*, Excitation and inactivation in a receptor membrane, Ann. N. Y. Acad. Sci., **94**, 510—534 (1961).
48. *MacKay D. M.*, Psychophysics of perceived intensity: a theoretical basis for Fechner's and Steven's laws, Science, **139**, 1213—1216 (1963).
49. *MacNichol Jr.*, *E. F.* Three-pigment color vision, Sci. Amer., **211**, 48—56 (1964).
50. *Marks L. E.*, *Slawson A. W.*, Direct test of the power function for loudness, Science, **154**, 1036—1037 (1966).
51. *Matthews B. H. C.*, The response of a single end organ, J. Physiol., (London), **71**, 64—110 (1931).
52. *McGill S. J.*, *Goldberg J. P.*, A study of the near-miss involving Weber's law and pure-tone intensity discrimination, Percept. Psychophys., **4**, 105—109 (1968).
53. *Melzack R.*, *Wall P. D.*, Pain mechanisms: a new theory, Science, **150**, 971—979 (1965).
54. *Millodot M.*, Psychophysical scaling of corneal sensitivity, Psychon. Sci., **12**, 401—402 (1968).
55. *Millodot M.*, Studies on the sensitivity of the cornea. Optician, **157**, 267—271 (1969).
56. *Morita H.*, *Yamashita S.*, Further studies on the receptor potential of chemoreceptors of the blowfly, Mem. Cac. Sci. Kyushu Univ. E, **4**, 83—93 (1966).
57. *Mountcastle V. B.*, Duke University Conference. In Somjen G. G., Sensory coding, Science, **158**, 399—405 (1967).
58. *Mountcastle V. B.*, Neural dynamics in somesthesis: peripheral encoding, central neural transformation and sensory psychophysics of flutter-vibration, Proc. Intl. Un. Physiol. Sci., Washington, Fed. Amer. Soc. Exp. Biol., **6**, 260—261 (1968).
59. *Mountcastle V. B.*, *Poggio C. F.*, *Werner G.*, The relation of thalamic cell response to peripheral stimuli varied over an intensive continuum, J. Neurophysiol., **26**, 807—834 (1963).

60. *Mozell M. M.*, Olfactory mucosal and neural responses in the frog, Amer. J. Physiol., 203, 353—358 (1962).
61. *Oyama T.*, A behavioristic analysis of Stevens' magnitude estimation method, Percept. Psychophys., 3, 317—320 (1968).
62. *Pfaffmann C.*, Gustatory nerve impulses in rat, cat and rabbit J. Neurophysiol., **18**, 429—440 (1955).
63. *Poggio G. F., Mountcastle V. B.*, The functional properties of ventrobasal thalamic neurons studied in unanesthetized monkeys, J. Neurophysiol., **26**, 775—806 (1963).
64. *Reynolds G. S., Stevens S. S.*, Binaural summation of loudness, J. Acoust. Soc. Amer., 32, 1337—1344 (1960).
65. *Roeder K. D.*, Moths and ultrasound, Sci. Amer., **212**, 94—102 (1965).
66. *Roeder K. D., Treat A. E., Vandeberg J. S.*, Auditory sense in certain sphingid moths, Science, **159**, 331—333 (1968).
67. *Rosenblith W. A.*, Processing Neuroelectric Data, Cambridge, M. I. T. Pr., 1962.
68. *Rosner B. S., Goff W. R.*, Electrical responses of the nervous system and subjective scales of intensity, in: Neff. W. D. (ed), Contributions to Sensory Physiology, New York, Academic, 1967, vol. 2, 169—221.
69. *Rushton W. A. H.*, Peripheral Coding in the Nervous System, in: Rosenblith W. A. (ed.), Sensory Communication, New York, M. I. T. Pr. and John Wiley, 169—181, 1961. (Теория связи в сенсорных системах, изд-во «Мир», М., 1964, стр. 53—64.)
70. *Sato M.*, in: Wayner M. J. and Oomura Y., Neuronal spike trains (report on 1967 Honolulu meeting), Science, **160**, 1025—1026 (1968).
71. *Sato M.*, On some basic laws in physiological systems, Kybernetik, **4**, 195—197 (1968).
72. *Stevens S. S.*, A scale for the measurement of a psychological magnitude: loudness, Psychol. Rev., **43**, 405—406 (1936).
73. *Stevens S. S.*, The measurement of loudness, J. Acoust. Soc. Amer., **27**, 815—829 (1955).
74. *Stevens S. S.*, The psychophysics of sensory function, Amer. Sci., **48**, 226—253 (1960). Also in: Rosenblith W. A. (ed.). Sensory Communication. New York, M. I. T. Pr. and John Wiley, 1—33, 1961. (Теория связи в сенсорных системах, изд-во «Мир», М., 1964, стр. 493—499.)
75. *Stevens S. S.*, To honor Fechner and repeal his law, Science, **133**, 80—86 (1961).
76. *Stevens S. S.*, Matching functions between loudness and ten other continua, Percept. Psychophys., **1**, 5—8 (1966).
77. *Stevens S. S.*, Duration, luminance, and the brightness exponent, Percept. Psychophys., **1**, 96—100 (1966).
78. *Stevens S. S.*, Power-group transformations under glare, masking and recruitment. J. Acoust. Soc. Amer., **39**, 725—735 (1966).
79. *Stevens S. S.*, Transfer Functions of the Skin and Muscle Senses, In: DeReuck A. V. S. and J. Knight (eds.), Ciba Foundation Symposium on Touch, Heat and Pain, London, Churchill. 1966, 3—17.
80. *Stevens S. S.*, Intensity functions in sensory systems, Int. J. Neurol., **6**, 202—209 (1967).
81. *Stevens S. S.*, Tactile vibration: change of exponent with frequency, Percept. Pyschophys., 3, 223—228 (1968).
82. *Suga N.*, Hearing in some arboreal edentates in terms of cochlear microphonics and neural activity, J. Audit. Res., **7**, 267—270 (1967).
83. *Suga N.*, Neural responses to sound in a Brazilian mole cricket, J. Audit. Res., **8**, 129—134 (1968).
84. *Talbot W. H., Darian-Smith I., Kornhuber H. H., Mountcastle V. B.*, The sense of fluttervibration: comparison of the human capacity with response patterns of mechanoreceptive afferents from the monkey hand, J. Neurophysiol., **31**, 301—334 (1968).

85. *Tapper D. N., Mann M. D.*, Single presynaptic impulse evokes postsynaptic discharge, Brain Res., **11**, 688—690 (1968).
86. *Tasaki I.*, Nerve impulses in individual auditory nerve fibers of guinea pig, J. Neurophysiol., **17**, 97—122 (1954).
87. *Treisman M., Irwin R. J.*, Auditory intensity discriminal scale, I. Evidence derived from binaural intensity summation, J. Acoust. Soc. Amer., **42**, 586—592 (1967).
88. *Василевский Н. Н., Алексанян З. А., Сороко С. И.*, Вызванная активность на вибрационное раздражение у различных типов корковых нейронов и первичных афферентных волокон кожного анализатора, Физиолог. журн., **53**, 1082—1090 (1967).
89. *Ward W. D.*, Use of sensation level in measurements of loudness and of temporary threshould shifts, J. Acoust. Soc. Amer., **39**, 736—740 (1966).
90. *Weber E. H.*, Der Tastsinn und das Gemeingefühl, in: Wagner R. (ed.), Handwörterbuch der Physiologie, Braunschweig, Viewig, vol. III, 481—588, 1846.
91. *Werner G.*, The Study of Sensation in Physiology: Psychophysical and Neurophysiologic Correlation, in: Mountcastle V. B. (ed.), Medical Physiology, 12th ed. St. Louis C. V. Mosby, Chap. 70, 1968.
92. *Wolbarsht M. L.*, Electrical characteristics of insect mechanoreceptors, J. Gen. Physiol., **44**, 105—122 (1960).

Глава II

РЕЦЕПТОРЫ

Рецепторы представляют собой конечные органы, специализированные для информации мозга об изменениях внешней или внутренней среды. Они широко варьируют по степени сложности структуры и по уровню изощреиной приспособленности к своей функции. Кроме того, огромное разнообразие специфических внешних и внутренних стимулов, о которых они должны сигиализировать, привело к развитию множества разных типов рецепторов.

Распределение такого разнообразия структур по произвольно выбраниым группам вряд ли осуществимо; поэтому сенсорные рецепторы с трудом поддаются рациональной классификации. Рецепторы, рассматриваемые в настоящей главе в разделе «Типы и локализация», изложены по некой компромиссной схеме. В первой части раздела главные типы рецепторов сгруппированы в соответствии с их основными структурными свойствами, но затем следует их деление по локализации — на экстероцепторы и интероцепторы.

Этот последний принцип классификации наиболее пригоден для рассмотрения некоторых специализированных типов рецепторов. Сюда включены висцеральные рецепторы растяжения у насекомых, термо- и хеморецепторы головного мозга, хеморецепторы каротидной железы и рецепторы давления в аорте.

Мышечному веретену, рецептору растяжения ракообразных и лабиринту уха у позвоночных посвящено чрезвычайно много исследований. Данные, полученные в некоторых из них, пролили свет на рецепторную функцию вообще. Поэтому каждому из этих трех сенсорных образований в настоящей главе посвящен отдельный раздел.

За рассмотрением типов и локализации следует описание иннервации некоторых рецепторов.

Типы и локализация

Свободные нервиые окончания

Конечный сенсорный орган может состоять всего лишь из голого окончания афферентного нерва, как, например, ноцицептор, воспринимающий боль, или окончание тройничного нерва, служащее для общей химической чувствительности.

Такие свободные нервные окончания являются наиболее многочисленными рецепторами у человека: на поверхности тела они заложены в эпителии и в собственно коже (дерма). У обезьяны, свиньи, кошки и крысы свободные окончания не слишком часто встречаются в эпидермисе покрытой волосами кожи, но очень многочисленны в эпидермисе гладкой, утолщенной кожи носа, а также в эпителии полости носа и рта.

У американских тригл (*Prinotus carolinus*) также имеются свободные нервные окончания. У этой костистой рыбы лучи передних плавников отделены и несут на себе шишковидные утолщения, которые служат механорецепторами [8]. Эпидермис шишечки иннервируется нервными волокнами, на свободных концах которых имеются расширения и которые проходят между самими наружными эпидермальными клетками [173].

Свободные нервные окончания в человеческой коже чувствительны главным образом к боли и изменению температуры; они сильно различаются по содержимому аксоплазмы и по холинэстеразам и могут представлять собой окончания аксонов любого типа [34]. Однако обычно они отходят от средних или мелких миелинизированных аксонов. Ноцицепторы широко ветвятся, и их рецептивные поля перекрываются.

В кориуме подушечки лапы у домашней кошки обнаружены и простые и ветвящиеся окончания [129]. Такие окончания имеются также в суставных сумках млекопитающих и птиц. Дентиновые каналы в постоянных зубах млекопитающих содержат одиночные конусообразные ноцицептивные окончания, ответвления от сенсорного аксона пульпы, реагирующие на тепло, прикосновение и химические воздействия [65] и обладающие обычно постоянной частотой импульсации — 10 в 1 с [176]. Свободные разветвленные окончания тонких миелинизированных (см. гл. VI) нервных волокон в языке кошки выполняют функцию холодовых рецепторов [201]. Многочисленные ветвящиеся свободные нервные окончания, у которых каждая расширенная часть отдает множество тонких ветвящихся отростков, служат тепловыми рецепторами в лицевых ямках гадюки [25].

Лицевые ямки некоторых питонов и боа тоже чувствительны к воздействию лучистой энергии. Лицевые ямки австралийского питона (*Morelia spilotes*) иннервируются свободными аксонами тройничного нерва. В некоторых случаях эти аксоны, как и соответствующие волокна у ямкоголовых гремучников, имеют лирообразные окончания. В других случаях от субтерминальных аксонных вздутий отходят нити, которые на поверхности кожи снова расширяются в конусы; последние в свою очередь отдают тонкие короткие нити [193]. Эти аксоны обладают спонтанной импульсацией, причем частота разрядов возрастает при приближении теплого предмета и падает вблизи холодного предмета.

Лед, поднесенный на расстоянии до 30 см к ямке Crotalidae, немедленно и полностью подавляет спонтанную импульсацию [74].

Горис и Номото [74], поместив электрод на область перепонки ямки, регистрировали электрическую активность верхнечелюстных нервов восточных Crotalidae и наблюдали, что реакция на инфракрасные лучи из непрерывной тонической становилась фазической, когда уровень стимуляции превышал нормальные, «терпимые» пределы. Фазический ответ состоял из импульсного «on»-залпа, после которого активность исчезала на все время действия стимула, и из «off»-разряда по окончании стимуляции. Латентный период «off»-ответа был пропорционален длительности стимула.

Перепонка ямки не обладает какой-либо необычной способностью к поглощению инфракрасного излучения и, по-видимому, служит просто механической опорой для чувствительных нервных окончаний.

Баллок и Баретти [26] исследовали пять семейств змей и нашли, что из них только Boidae (боа и питоны) и Crotalidae (ямкоголовые) чувствительны к лучистому теплу. Такой чувствительностью обладают все обследованные виды этих двух семейств, даже если они лишены лицевых или губных ямок. Были получены электрофизиологические записи от ветвей тройничного нерва. Удавы, по-видимому, несколько менее чувствительны и обладают рецептивными полями, которые менее приспособлены к различению направления. Пороговая чувствительность двух боа равна в единицах теплового потока $1{,}3 \cdot 10^{-3}$ кал$\cdot$см^{2}с$^{-1}$, а у ямкоголовых составляет $3{,}15 \cdot 10^{-4}$ кал$\cdot$см^{2}с$^{-1}$. В реакции может наблюдаться депрессия с последующим подъемом и снижением.

Инкапсулированные нервные окончания

Более сложные рецепторы состоят из нервных окончаний, окруженных другой тканью. Шанта и др. [179] пишут, что капсулы телец Пачини и телец Хербста, мышечных веретен, колб Краузе и телец Мейснера являются выростами периневрального эпителия, окружающего нервные волокна, которые иннервируют эти рецепторы.

Поскольку инкапсулированные рецепторы лежат в коже на сравнительно большой глубине, они не в такой мере подвергаются болевым и температурным раздражениям, как свободные нервные окончания. В то же время на них легко передается механическая деформация лежащих над ними тканей.

Наряду с другой локализацией тельца Пачини лежат в подкожной клетчатке и в самых глубоких слоях дермы — глубже,

чем другие кожные органы чувств. Они обладают чувствительностью к высокочастотной вибрации (или, во всяком случае, к перемене давления), или же они могут сигнализировать об изменениях локального кровотока [181]. Тельце Пачини представляет собой необычно крупный рецептор от 0,5 до 0,7 мм в поперечнике и около 1 мм в длину. Оно состоит из окончания афферентного нерва с веточками, которые оканчиваются утолщениями, окруженными тридцатью соединенными друг с другом пластинками, образованными клетками плоского эпителия толщиной менее 1 мкм. Наружные слои этих клеток переходят в периневральный эпителий, окружающий афферентное нервное волокно [177]. Эндоневрий и миелиновая оболочка нервного волокна входят в тельце, где заканчиваются, и дистальная часть нервного волокна остается голой. В проксимальной части тельца на изогнутом отрезке аксона имеется перехват Ранвье. Сразу же за пределами тельца миелиновая оболочка пережимается еще одним перехватом Ранвье, и такие перехваты идут на протяжении нервного волокна на расстоянии приблизительно 0,25 мм друг от друга.

Черепнов [35, 36] обнаружил, что сердцевина тельца Пачини у кошки состоит из отростков пластинчатых клеток. Тела этих клеток лежат в той части тельца, где оканчивается миелиновая оболочка нервного волокна. Их отростки содержат множество вакуолей диаметром от 250 до 600 Å. В функционирующем тельце все эти вакуоли, равномерно распределенные во внутренней части, выделяют свое содержимое в жидкость капсулы.

Сердцевина тельца разделена на две симметричные части узким пространством [35], в котором находится эллиптическое нервное окончание [160].

Окончание сенсорного нерва имеет форму эллиптического цилиндра, лежащего во внутренней части капсулы. За ее пределами нервное волокно становится круглым с диаметром от 4 до 11 мкм [99].

Нервное окончание в тельце Пачини содержит множество митохондрий, а также мелкие сферические образования, значение которых еще не выяснено [123]. Черепнов [35] обнаружил в сердцевине тельца Пачини кошки округлые образования, содержащие пузырьки.

Хебель и Швайгер [87] изучали кожную чувствительность у рогатого скота; они нашли в коже морды чувствительные структуры, напоминающие тельца Пачини. На электронных микрофотографиях они обнаружили коллагеновые волокна между пластинками капсулы и установили, что пластинки состоят из соединительной ткани. Дистальный отрезок сенсорного нервного окончания этого тельца имеет пальцеобразные выросты, у ос-

нования которых сосредоточеиы митохондрии, пузырьки, гранулы и фибриллы.

Таким образом, Хебель и Швайгер не подтверждают мнения Шанты и др. [179], считавших наружные пластинки телец такого типа продолжением периневрального эпителия.

В дисках Меркеля, а также в ланцетовидных окончаниях и пластинчатых тельцах вибрисс тоже обнаружены пальцеобразные сенсорные выросты [2], и весьма вероятно, что они будут найдены и в других рецепторах.

Структуры типа телец Пачини распределены в коже домашней кошки неравномерно. Их больше всего в области sulcus labii maxillaris, меньше в области носа и верхней губы и еще меньше в подушечках лап [131].

В подушечках кошачьих лап Малиновский [129] нашел инкапсулированные рецепторы с расщепленными аксонами. Образования такого типа с ветвящимися аксонами чаще всего встречаются у кошки в подушечках и гораздо реже в лицевой области [131]. Они, возможно, осуществляют более тонкую механорецепцию, которая требуется для различения разнообразиых механических стимулов, действующих на подушечки [130].

Диски Меркеля представляют собой тактильные рецепторы покрытой волосами кожи человека (и ряда животных), и здесь они лежат на конце идущих в глубь эпидермальных выростов. В диске Меркеля со специализированной эпидермальной клеткой, окруженной базальной мембраной, соприкасается крупное плоское нервиое окончание [34].

В сосочках лишенной волос голой кожи стопы и ладоней у человека находятся тельца Мейснера, реагирующие на прикосновение. Они имеются также в коже губ многих животных. Эти рецепторные органы состоят из плоских пластинчатых клеток, сгруппированных в столбик, к которому подходят нервные окончания [34]. Все тельце окружено выраженной базальной мембраной и эластичной капсулой.

Анатомия и само существование органа Руффини, который считается тепловым рецептором, подвергаются сомнению. Теперь полагают, что этот рецептор скорее представляет собой «расширенное окончание», а не инкапсулированный орган.

Колбочкам Краузе обычно приписывают холодовую чувствительность; они помещаются в области дермы в местах перехода слизистой в кожу. По данным Винкельмана [199], они состоят у человека из рыхлого клубка миелинизированных и немиелинизированных волокон, а компактная ткань, окружающая эти элементы, не образует четко оформленной капсулы. Но у низших млекопитающих Винкельман [199] обнаружил клеточную капсулу, окружающую центральный нерв.

В отличие от Винкельмана Кельнер [110] сообщает, что колбочки Краузе у человека окружены капсулой, состоящей из нескольких тонких соединительнотканных пластинок. Он установил, кроме того, что эти рецепторы содержат в своей соединительнотканной оболочке хорошо выраженную капиллярную сеть.

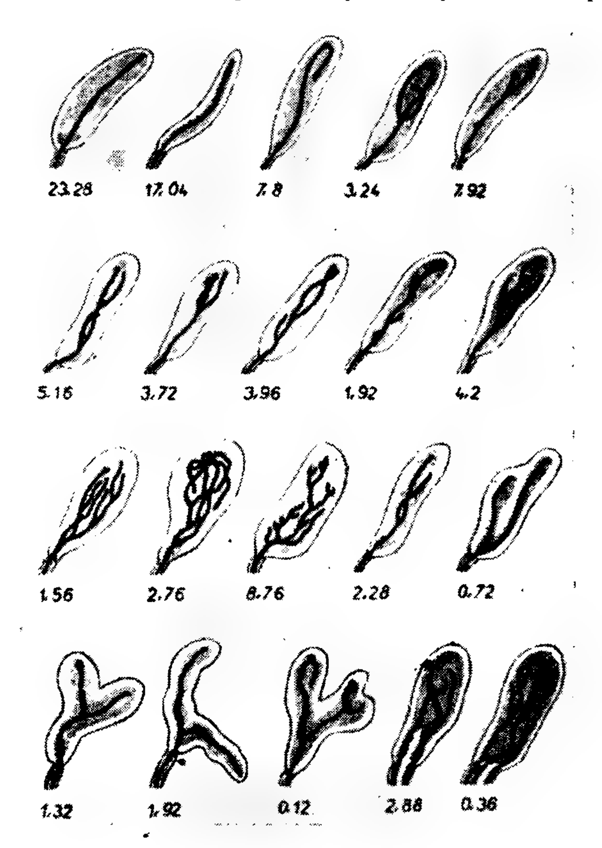


Рис. 2-1. Варианты структур телец в подушечке лапы кошки [129]. Под структурами каждого типа указано, в каком проценте случаев они встречаются.

В человеческой коже найдены [110] рецепторы, промежуточные между тельцами Мейснера и колбочками Краузе, а в языке и в лишенной волос коже гениталий имеются более простые корпускулярные рецепторные органы. Кожа, по-видимому, обладает целым спектром рецепторов.

Малиновский [129] обнаружил много градаций и сходных черт у расщепленных и зазубренных сенсорных образований в подушечках ног домашней кошки (рис. 2-1). Он склонен при-

нять ту точку зрения, что существует множество уровней развития, ведущих в виде непрерывной линии от самых примитивных свободных окончаний к тельцу Пачини.

Симинов и Кругер [180] нашли в задней конечности аллигатора миелинизированные афферентные волокна двух типов. Эти волокна иннервируют рецепторы, которые напоминают механорецепторы в голой коже млекопитающих. Одна категория волокон дает только «on»- и «off»-ответы на смещение чешуек когтей и, следовательно, иннервирует, очевидно, фазические рецепторы. Эта группа волокон имеет более низкие пороги. Афферентные волокна второго типа адаптируются медленно и сигнализируют о величине приложенной силы или движении кожи.

На морде крота (*Talpa*) рецепторные образования, так называемые «органы» Эймера, образуют миниатюрные возвышения. В каждом таком органе лежит в правильном геометрическом порядке множество немиелинизированных нервных окончаний. Глубже в нем залегает группа дисков Меркеля, а в дермальном слое под органом Эймера находится пластинчатое образование. Дерма мордочки крота обычно содержит рецепторы типа телец Пачини, а также сплетения крупных миелинизированных нервов и, по-видимому, выполняет важные сенсорные функции [167].

В коже на животе у крота особенно много пластинок Пинкуса. Эти богато васкуляризированные возвышения кожи встречаются также в покрытой волосами коже человека и кошки и содержат рецепторы типа дисков Меркеля [166]. Типичным для таких дисковидных рецепторов является то, что они связаны с одним крупным миелинизированным волокном [133]. Все обнаруженные пластинки Пинкуса связаны с фолликулом либо сенсорного волокна, либо вибриссы [133].

У уток имеются пластинчатые образования, называемые тельцами Хербста, которые, по-видимому, чувствительны к вибрации; они расположены непосредственно под поверхностью клюва, в соединительной ткани кожи и слизистой и в суставных сумках. У утки (*Anas*) по сторонам внутреннего нервного окончания лежат ряды из 6—10 ядер, сходящиеся дистально вокруг окончания аксона, которое в этом месте образует расширение (рис. 2-2). Более удлиненные тельца Хербста, обнаруженные у других птиц, могут содержать до тридцати ядер в каждом ряду. Третий и менее распространенный тип телец Хербста, не найденный у уток, но обнаруженный у кур (*Gallus*), обладает меньшим числом ядер, которые не образуют рядов. Капсула этого типа состоит из немногих пластин [132].

Полячек и др. [163] исследовали тысячи инкапсулированных структур у птиц и установили, что они образуют непрерывный ряд переходов от очень простых телец типа Пачини до



Рис. 2-2. Тельце Хербста [167].

Различимы наружная капсула, средняя часть, состоящая из продольных пластинок, и сердцевина, в которой по обе стороны внутреннего нервного окончания виден ряд ядер. Нервное волокно заканчивается пузырьком диаметром около 10 мкм.

сложных телец Хербста. Самые простые формы были представлены различными удлиненными, тонкими и изогнутыми структурами. Было найдено несколько расщепленных телец и несколько образований, расположенных на одном общем аксоне наподобие бус. Аксоны внутри некоторых телец тоже отличались своеобразной формой — были закручены, сложены вдвое или расщеплены.

В суставных сумках у птиц гораздо больше инкапсулированных рецепторов, чем у млекопитающих. В суставах птиц концентрация рецепторов выше всего в крыльях. Эти образования в большинстве случаев лежат рядами, параллельно поверхности суставной сумки.

В клюве дятла (*Dendrocopus*) найден рецептор типа тельца Пачини, но с поперечно ориентированными пластинками промежуточного слоя [167].

Непосредственно под поверхностью клюва утки лежат тельца Грандри, функция которых еще не известна. Они состоят из нервного диска, с каждой стороны которого лежит клетка-сателлит. Все три образования заключены в тонкую капсулу. Войдя в нее, нервное волокно утрачивает свою миелиновую оболочку.

Обычно пластинчатые тельца лежат в более глубоких слоях соединительной ткани, чем тельца Грандри. В суставных сумках млекопитающих и птиц найдены кистевидные нервные окончания, лежащие среди добавочных клеток.

Специализированные сенсорные нейроны

Рецептором может быть специализированная нервная клетка. Таковы, например, сенсорные нейроны специфических вкусовых модальностей у насекомых.

Дендрит сенсорного нейрона у насекомых иногда обвивается вокруг основания хитинового волоска, представляя собой простой тактильный рецептор; некоторые дендриты прикреплены к более мягкой способной смещаться части кутикулы, образуя сколопидий.

Пабст и Кеннеди [159] описали у рака (*Procambarus*) новый тип механорецепторного нейрона. Этот рецептор рефлекторно подавляет тонические эфферентные разряды, идущие к сгибательным мышцам брюшка и к плавательным ножкам. Такие механорецепторные нейроны необычны тем, что их тела лежат вдоль проксимальных отрезков сегментарных нервов. Биполярные, реже триполярные тела нейронов расположены вдоль первого и второго корешков брюшных ганглиев на расстоянии нескольких миллиметров от каждого ганглия. От тел нейронов, обычно образующих группы, отходят сильно ветвящиеся дендриты, которые иннервируют далеко друг от друга лежащие

области внутренней поверхности вентральной кутикулы брюшка. Особенно хорошо развита иннервация кутикулярной гиподермы в местах прикрепления поверхностного флексора и у основания придатков. Одно сенсорное рецепторное поле может занимать вентральную поверхность двух соседних брюшных сегментов. Импульсы проводятся в дендритах со средней скоростью 0,6—0,8 м/с, и потенциал действия, возникающий в любой веточке дендрита, распространяется на другие веточки по типу аксон-рефлекса. Дендриты обычно заканчиваются бляшками с «ножкой» на дистальной части. Эти рецепторы весьма чувствительны к легкому надавливанию на кутикулу.

Указано, что в брюшке рака насчитывается 50—100 таких механорецепторов.

Сенсорные волоски

Тактильные волоски млекопитающих функционируют через обширную поверхность соприкосновения между нервными веточками и эпителиальными клетками корневого влагалища волоска [34].

Вибриссы таких позвоночных, как крыса, кошка, кролик и крот, могут быть более специализированными. Полагают, что эти вибриссы способны передавать колебания давления, возникающие при приближении их обладателя к предметам. Таким способом кошки и кроты узнают о наличии предметов и добычи в полной темноте [167].

Имеются сведения о дирекциональной чувствительности вибрисс [61], объясняемой, возможно, дифференциальным возбуждением некоторых из их прямых ланцетовидных сенсорных окончаний [2]. Меньше 5% кошачьих вибрисс обладают спонтанной активностью и медленной адаптацией.

Пользуясь световым и электронным микроскопами, Эндрес [1, 2] тщательно исследовал строение вибрисс кошки, крысы и кролика.

Корень вибриссы окружен кровеносными синусами — проксимальным губчатым и дистальным кольцевым (рис. 2-3). Эти синусы развились из капиллярной сетки обычных волосяных сумок.

В самом наружном слое дистального утолщения корневого влагалища лежат диски Меркеля. От этих сенсорных клеток отходят пальцеобразные выросты толщиной 0,3 мкм и длиной 2—3 мкм, в которых содержатся преимущественно продольно ориентированные тонкие нити. Базальные клетки, окружающие диски Меркеля, обладают пузырчатыми мембранами; больше всего пузырьков там, где мембраны примыкают к сенсорным клеткам и связанным с ними пластинчатым нервным окончаниям.

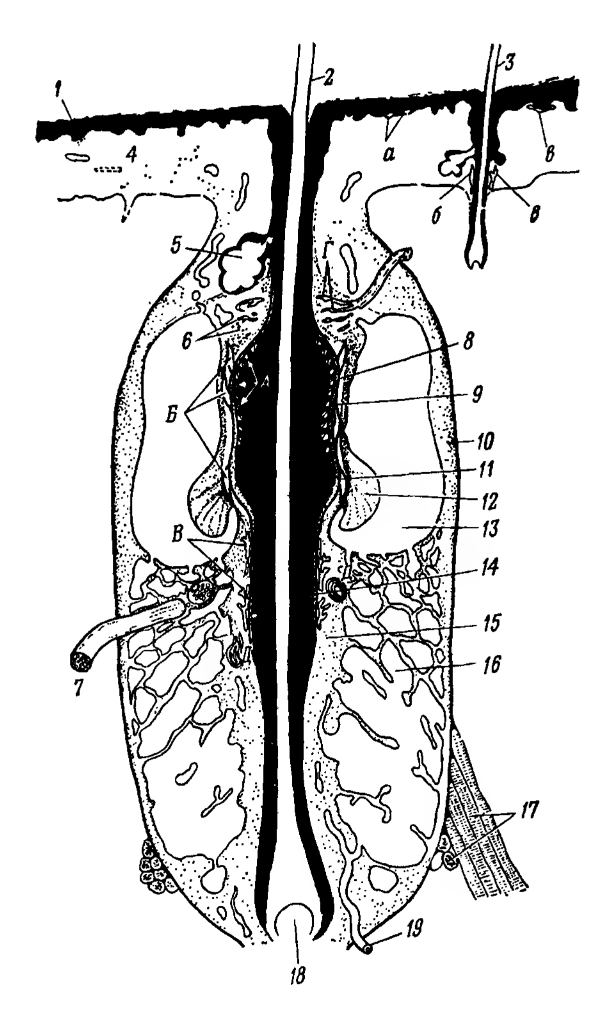


Рис. 2-3. ***Схема продольного разреза вибриссы на верхней губе крысы*** *(по [2]).*

Корень волоса и фолликул значительно укорочены в нижней части рисунка. Рецепторные структуры обозначены в соответствующих местах прописными буквами. А. Диски Меркеля. Б. Прямые ланцетовидные окончания. В. Ветвистые ланцетовидные окончания. Г. Кольцевые ланцетовидные окончания. Д. Инкапсулированные тельца. Соответствующие рецепторы обычного волоса на губе обозначены теми же буквами, но строчными. 1—эпидермис; 2—вибрисса; 3—обычный (тонкий) волос; 4—кориум; 5—сальная железа; 6—подкожная клетчатка; 7—нерв; 8—средняя зона, внутренний волосяной фолликул; 9—дистальное утолщение корневого влагалища; 10—наружный волосяной фолликул; 11—гиалиновая оболочка волосяного фолликула; 12—подушка синуса; 13—кольцевой синус; 14—проксимальное утолщение корневого влагалища; 15—внутренний волосяной фолликул; 16—губчатый синус; 17—поперечнополосатые мышечные волокна; 18—волосяной сосочек; 19—артерия.

Во внутренней части волосяного фолликула миелинизированные нервные окончания переходят в сенсорные окончания ланцетовидной формы. Плоские поверхности этих ланцетовидных окончаний покрыты шванновскими клетками с пузырчатыми плазматическими мембранами (больше всего пузырьков близ окончаний). От свободных краев каждого окончания и от средней линии его верхушки отходят пальцевидные выросты длиной от 0,5 до 3,5 мкм (рис. 2-4). Быть может, эти выросты, по-видимому, связывающие сенсорные окончания с соединительной тканью, являются местом возникновения рецепторного потенциала. Сгибание волоса, возможно, вызывает смещение соединительной ткани и приводит к растяжению мембраны рецептора.

В ланцетовидных окончаниях, как и в дисках Меркеля, имеется осевой пучок нейрофибрилл и микротрубочек, а также митохондрии. В наружном слое окончания лежат везикулярные тельца (также в дисках Меркеля) и тонкие нити. Эти последние идут также продольно в пальцевидных выростах (рис. 2-4).

Окончания могут подразделяться на прямые, ветвистые и циркулярные ланцетовидные терминали. Прямые терминали расположены на уровне дистального утолщения корневого влагалища, ветвистые найдены снаружи от проксимального утолщения влагалища, а циркулярные терминали встречались только в синусных волосках крысы (рис. 2-3).

Во внутреннем волосяном фолликуле на уровне проксимального утолщения корневого влагалища имеются инкапсулированные образования (рис. 2-3). Они обладают ланцетовидным сенсорным окончанием, проходящим между клеточными пластинками и окруженным ими. Эндрес [2] полагает, что эти структуры благодаря вытянутым пальцевидным выростам своих сенсорных окончаний могут реагировать на изменения кровяного давления в губчатом синусе.

В синусных волосках крысы имеются также окончания немиелинизированных волокон.

Нилсон и Скоглунд [156] исследовали тактильные волоски на запястье передней лапы кошки, которые сходны с вибриссами, окружающими рот. Как и в вибриссах, в фолликулах этих тактильных волосков имеется обширный кровеносный синус. Вокруг каждого фолликула лежат от 5 до 13 телец Пачини.

Нервные окончания большей части тактильных волосков на запястье обладают спонтанной активностью. Сгибание волоска может повысить ее частоту даже до 250 имп/с, но этот начальный разряд быстро снижается до 20—40 в 1 с и остается таким в течение нескольких секунд. Тактильные волоски, например вибриссы, адаптируются гораздо медленнее, чем тельца Пачини. У них не обнаружено никакой отчетливой дирекциональной чувствительности.

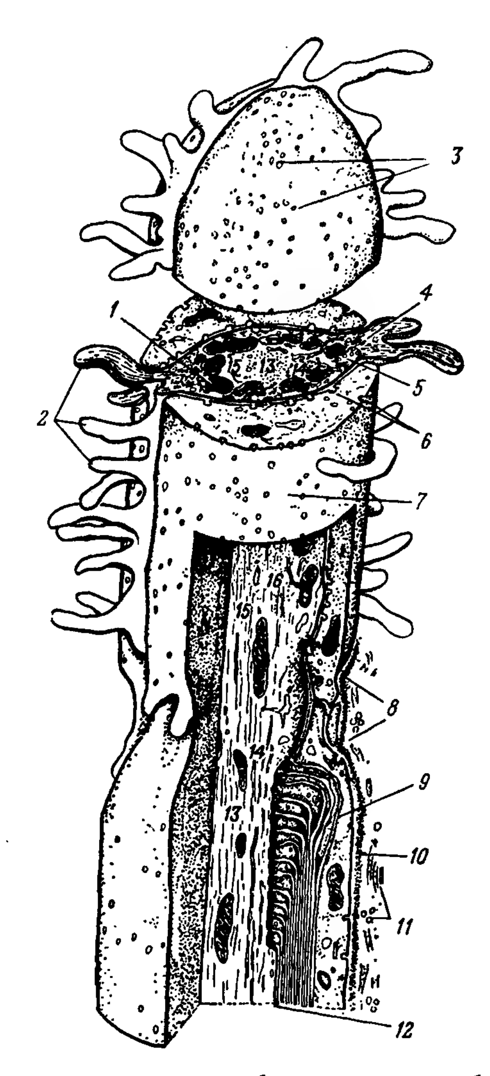


Рис. 2-4. Схема прямого ланцетовидного окончания вибриссы (по [2]).

Главная часть окончания (15) укорочена. В аксоплазме (16) имеются нейрофибриллы (13), микротрубочки (14), эндоплазматическая сеть и митохондрии. На своих свободных краях окончание снабжено пальцевидными выростами (2). 1—пластинчатое тельце; 2—пальцеобразные выросты; 3—поры мембранных пузырьков; 4—свободный край окончания; 5—тельце, содержащее пузырьки; 6—пузырьки мембраны; 7—покровная шванновская клетка; 8—первый перехват Ранвье; 9—шванновская клетка со слоями миелина; 10—базальная мембрана; 11—коллагеновые фибриллы неврилеммы; 12—плазматическая мембрана аксона; 13—нейрофибриллы; 14—микротрубочки; 15—главная часть окончания; 16—аксоплазма.

Нилсон и Скоглунд [156] рассматривают старые гипотезы о том, что кровеносный синус, охватывающий основание волоса, может повышать его чувствительность к вибрации или же дает возможность ее регулировать. Затем они высказывают предположение, что лежащие поблизости тельца Пачини способны сигнализировать о пульсациях или других параметрах состояния кровеносного синуса.

Трихоботрии, тонкие волоски на кутикуле у некоторых групп членистоногих, по-видимому, являются рецепторами тока воздуха. У паука *Tegenaria* волосок заканчивается проксимально, под поверхностью тела двухдольчатым (на tarsus) или трехдольчатым (на tibia) шлемовидным образованием, в котором заключены два или три нейрона [76]. Каждый нейрон активируется смещением волоска только в одном направлении. Возбуждение нейрона создается, видимо, деформацией, которая возникает из-за того, что он перегибается через край шлемовидной структуры. Частота импульсации определяется как направлением, так и угловой скоростью смещения.

Сенсиллы (волоски) цервикальных волосковых пластинок насекомых функционируют как рецепторы положения в суставах. У медоносной пчелы (*Apis mellifera*) эти, а также колоколовидные сенсиллы стимулировались в том случае, когда сдавливался колпачок у основания волоска. Этот колпачок, состоящий из особого белка, охватывает специальный наружный сегмент дендрита (части биполярного нейрона). Можно думать, что такое сжатие конечной части наружного сегмента нервного волокна представляет собой специфическое стимулирующее воздействие [189].

У пустынной саранчи на голове имеются рецепторные волоски, чувствительные к ветру. С каждым волоском соединены эксцентрически дендриты одного и того же нейрона, а волоски торчат вперед под тем или иным углом. Ответ бывает максимальным, когда ветер дует с той стороны, куда направлен волосок [32]. Аккомодация происходит медленно.

Рецепторы вибрации

Сенсорные нейроны могут, кроме того, действовать как рецепторы вибрации.

Примером этого служат подколенные органы, обнаруженные в tibia некоторых групп насекомых и состоящие из нейронов, которые заполняют пространство между трахеями и наружным скелетом. Эти нейроны стимулируются колебаниями от 100 до 10 000 Гц [6].

Лирообразный орган вибрационной рецепции у пауков расположен проксимально от тарзо-метатарзальных суставов но-

жек. Он состоит из ряда камер с параллельными поверхностями, имеющими вид щелей; каждая камера соединена маленьким отверстием с внутренним сосудом. В каждой поверхностной камере конечная нервная нить, лишенная внутренней структуры, проходит от конечного вздутия биполярной чувствительной клетки через маленькое внутреннее отверстие камеры к стенке камеры [170]. Эти вибрационные рецепторы чувствительны к частотам от 20 и до свыше 45 000 Гц и реагируют на пороговое смещение кончика ножки паука, равное 25 Å. Вибрационные органы паука стимулируются движениями добычи в паутине, но разная настройка отдельных камер на специфические частоты не распространяется на вибрации, передаваемые по нитям паутины [192]. «Ухаживание» паука тоже связано с рецепторами вибрации.

Электрофизиологически показано, что у паукообразных сенсорный орган, состоящий из одной камеры и открывающийся в tarsus, чувствителен к звуку. В этой структуре с одной щелью нервное окончание лежит у наружной мембраны, а не у стенки камеры, как в лирообразном органе [120].

Все щелевые сенсорные органы паукообразных считаются механорецепторами [120].

Сенсорные эпителиальные клетки

Обонятельные клетки и палочки и колбочки в сетчатке позвоночных представляют собой высокоразвитые специализированные первичные сенсорные клетки (сенсорные нейроны), обладающие длинными центральными отростками. Погибшие зрительные клетки новыми не заменяются.

Но рецептором может быть и специализированная сенсорная эпителиальная клетка (вторичная сенсорная клетка), которая находится в тесном контакте с одним афферентным нервным волокном или более, как это имеет место во вкусовых рецепторах. Вторичные сенсорные клетки можно определить как модифицированные эпителиальные клетки.

У рыб описаны вторичные сенсорные клетки вкусовой чувствительности, такие же чувствительные, как первичные сенсорные обонятельные клетки [73]. Однако у большинства позвоночных обоняние (при участии первичных сенсорных клеток) гораздо тоньше, чем вкус (вторичные сенсорные клетки). При помощи обоняния человек может обнаруживать некоторые вещества в концентрации всего 1/3000 той, какая требуется, чтобы почувствовать их на вкус.

Рассмотрим распределение вторичных сенсорных клеток в животном мире, чтобы узнать кое-что о тех типах рецепторных органов, в которых они могут играть роль.

Волосковые клетки

Волосковые клетки статоцистов могут быть вторичными сенсорными клетками у одних типов животных и первичными у других. Они найдены в статоцистах большинства типов животных,

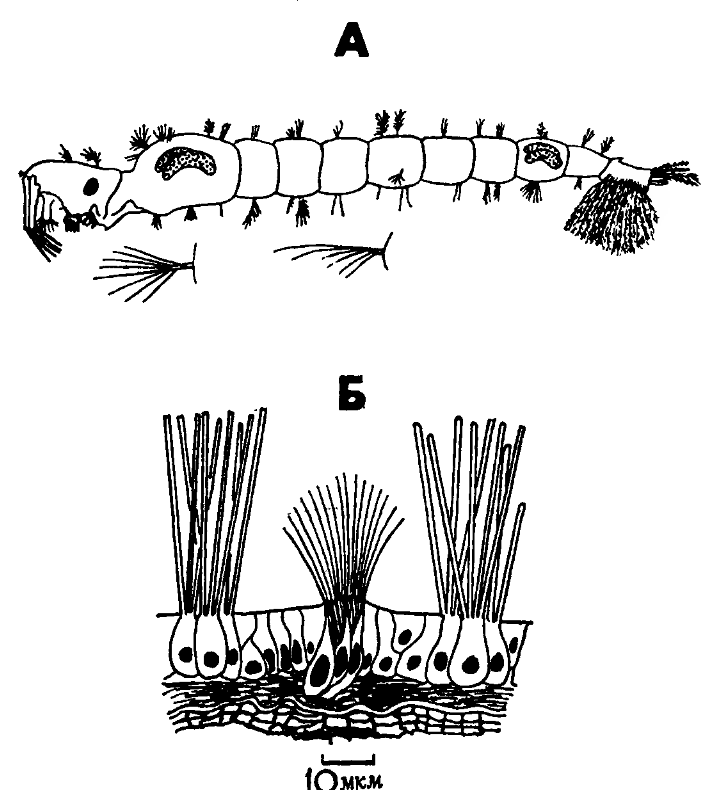


Рис. 2-5. Рецепторы вибрации у водных беспозвоночных [92].

А. Личинка комара Chaoborus. Внизу в деталях показаны ветвистые щетинки, которые, как полагают, реагируют на колебание воды. Б. Щетинкочелюстное Spadella. Группа цилий (в центре), каждая из которых, по-видимому, выходит из сенсорного нейрона, и два пучка щетинок, которые считаются тактильными рецепторами. Цилии, как полагают, являются рецепторами вибрации; они расположены по периферии и чередуются с группами щетинок.

обладающих этими механорецепторными органами равновесия, которые появляются уже у кишечнополостных. Но у членистоногих статоцисты содержат хитиновые волоски, иннервируемые сенсорными нейронами [38].

Волосковые клетки статоцистов стимулируются усилием сдвига, которое создается изменением положения статолита — массы с большим удельным весом, чем у жидкости статоциста.

Такая стимуляция осуществляется, когда организм перестает двигаться в горизонтальной плоскости.

Матурана и Сперлинг [138] отводили нервные импульсы от статоциста осьминога *Octopus vulgaris*. Они не обнаружили спонтанной активности, а записали реакцию, возникающую на угловое ускорение в одном направлении (против часовой стрелки). Статоцист осьминога, имеющий значение для сохранения позы и равновесия, реагирует также на низкочастотную вибрацию, передающуюся не по воздуху.

Рецепторы, чувствительные к току воды (реорецепторы), широко распространены в животном мире: если у беспозвоночных они представляют собой первичные сенсорные клетки [91], то рецепторы боковой линии у позвоночных — это вторичные сенсорные клетки.

У гребневиков, щетинкочелюстных и на клешнях и панцире омара имеются сенсорные нейроны, оканчивающиеся неподвижными цилиями или щетинками, которые служат рецепторами вибрации. Вероятно, так же обстоит дело у некоторых кишечнополостных. У личинки комара *Chaoborus* имеется несколько типов ветвистых ворсинок (рис. 2-5), которые, по-видимому, являются рецепторами вибрации [92]. Некоторые из них — вероятно, благодаря тому, что они организованы в группы или имеют веер щетинок, — обладают дирекциональной чувствительностью.

Водный жук вертячка (*Gyrinus substriatus*) обладает дирекциональной чувствительностью к поверхностным волнам и другим колебаниям. Поверхностные волны с амплитудой в несколько микрометров вызывают реакцию, которая увеличивается с частотой. Рецепция стимула основана на вибрации, возникающей между жгутиком, который высовывается над водой, и pedicellus на каждой антенне [168].

Имеются сведения, что даже простейшее *Halteria bifurcata* чувствительно к движению воды или колебаниям, возможно, благодаря своим раздвоенным щетинкам [184].

Возбуждение вышеописанных рецепторов вибрации вызывает различные пищевые реакции или реакции избегания.

Водные позвоночные обладают вторичными сенсорными клетками в своих нейромастах (чувствительных бугорках). Это могут быть свободные нейромасты (рис. 2-6), как на поверхности тела у водных амфибий и рыб, или же канальные нейромасты (рис. 2-7), расположенные внутри системы боковой линии, которая имеется у большинства рыб. Вторичные сенсорные, или волосковые, клетки обычно снабжены каждая пучком сенсорных волосков — одной киноцилией и 30—40 стереоцилиями. Впрочем, волосковые клетки саламандры *Necturus maculosus* несут на себе только киноцилию. По описанию Ароновой [5], у щуки киноцилия подвижная, а стереоцилии не двигаются.

С поверхности волосковых клеток цилии вдаются в купулу из желатинозного слизистого вещества, которое лежит над сенсорной областью каждого нейромаста. В то время как купулы сво-

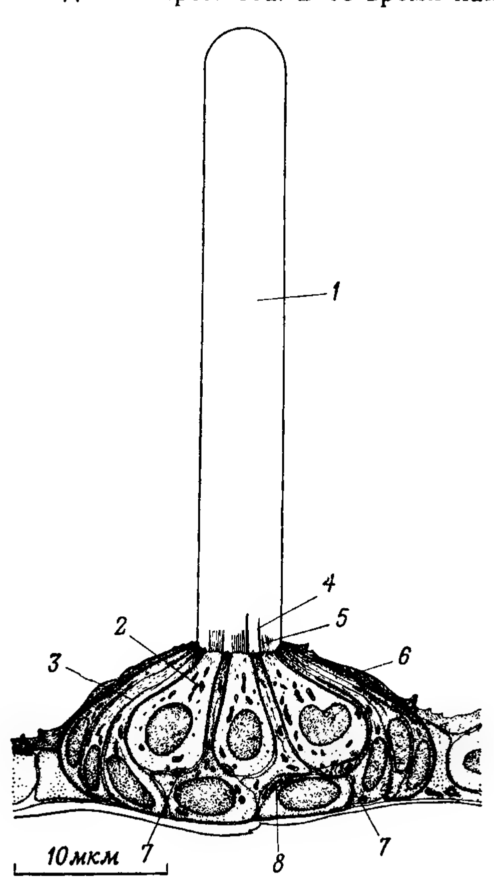


Рис. 2-6. Схематический разрез свободного нейромаста у личинки костистой рыбы [202].

1—купула; 2—сенсорная клетка; 3—опорная клетка; 4—киноцилия; 5—стереоцилия; 6—мантийная клетка; 7—нервное окончание; 8—нервное волокно.

бодных нейромастов, например у шпорцевой лягушки *Xenopus laevis*, часто имеют удлиненную форму и выдаются в водную среду (рис. 2-6), купулы канальных нейромастов с овальными дискообразными сенсорными полями, как у налима (*Lata vulgaris*), часто имеют сводчатую форму (рис. 2-7). Слизистые купулы содержат сеть микрофибрилл и прикрепляются этими микрофибриллами к цилии волосковой клетки [62].

Тестер и Кендол [188] сообщают, что у акул происходит непрерывное пополнение слизистого вещества, из которого состоят холмообразные купулы над канальными нейромастами. Опорные клетки эпителия нейромаста, которые все время производят слизистое вещество, сами тоже постоянно замещаются. Аронова [5] наблюдала у щуки скопление митохондрий и значительное число секреторных гранул в апикальных частях опорных клеток.

Волосковые клетки нейромастов, очевидно, чаще всего являются механорецепторами, чувствительными к току воды [47].

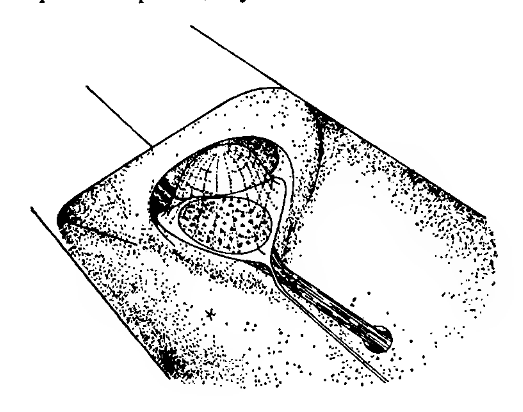


Рис. 2-7. Канальный нейромаст [203].

Этот орган, состоящий из овальной сенсорной области, покрытой сводчатой купулой, лежит на дне канала боковой линии. Купула покрывает также зону мантийных клеток, окружающих сенсорную область.

В разных случаях у волосковых клеток описывали чувствительность к колебаниям давления, изменениям давления [116] и смещению. Флок [62] указывает, что эти вторичные сенсорные клетки прежде всего являются детекторами смещения и реагируют на перемещения, измеряемые в ангстремах. Харрис и ван Бергейк [85] установили, что волосковые клетки реагируют на смещение, вызываемое близлежащими источниками колебаний, а не на давление.

Ответ волосковой клетки вызывается усилием сдвига, создаваемым движением основания купулы, где находятся цилии. Микрофибриллы, связанные с цилиями, возможно, передают этим сенсорным структурам информацию о степени смещения. Возникающее в результате движение цилий, вероятно, вызывает градуальный потенциал волосковой клетки.

В волосковых клетках боковой линии *Necturus* амплитуда рецепторного потенциала от пика до пика по имеющимся наблюдениям не превышает 800 мкВ [86].

Волосковые клетки также обладают дирекциональной чувствительностью. Это может быть связано с эксцентричным положением киноцилии среди стереоцилий (рис. 2-8) и даже с

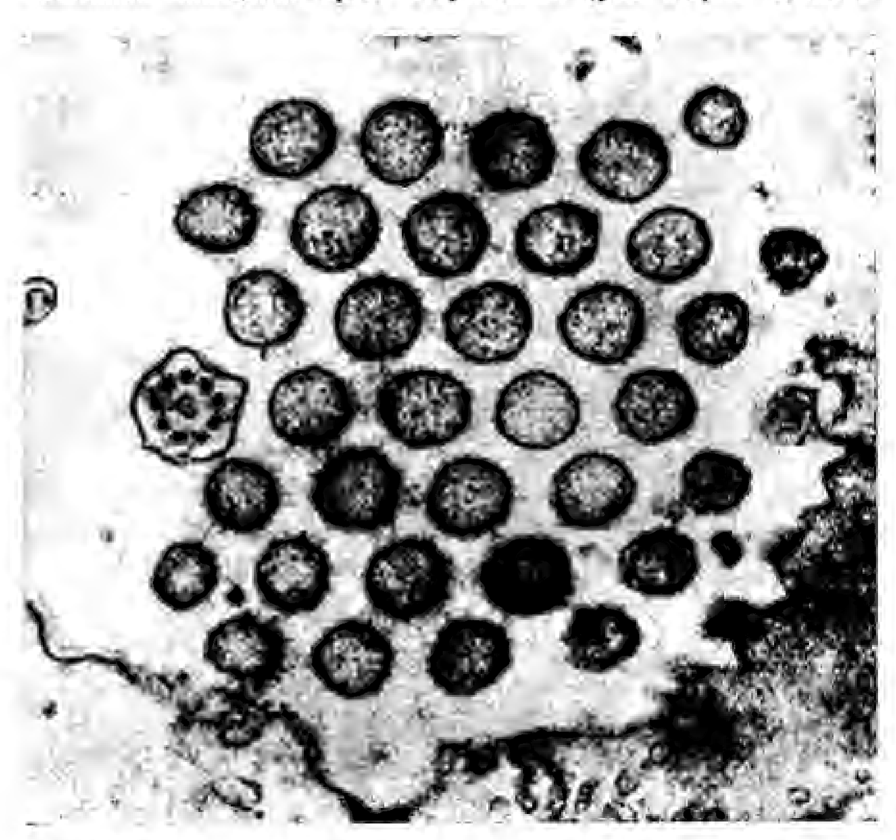


Рис. 2-8. Поперечный разрез через цилии волосковой клетки боковой линии Zota vulgaris; × 53 000 [202].

Киноцилия (внутренняя структура волокна 9+2) лежит слева на периферии; остальные круглые срезы — стереоцилии. По мере удаления от киноцилии диаметр уменьшается ступенями. Между слизистой купулой и цилиями имеется фибриллярная сеть.

асимметричным строением самой киноцилии. Если цилии движутся в направлении от стерео- к киноцилии, то в результате возникает возбуждение (рис. 2-9). Движение в обратном направлении оказывает тормозное действие (рис. 2-10) [62].

Глубоководные морские рыбы и пещерные рыбы обладают высокоразвитой цефалической системой боковой линии, а пещерные рыбы имеют, кроме того, необычайное множество свободных нейромастов.

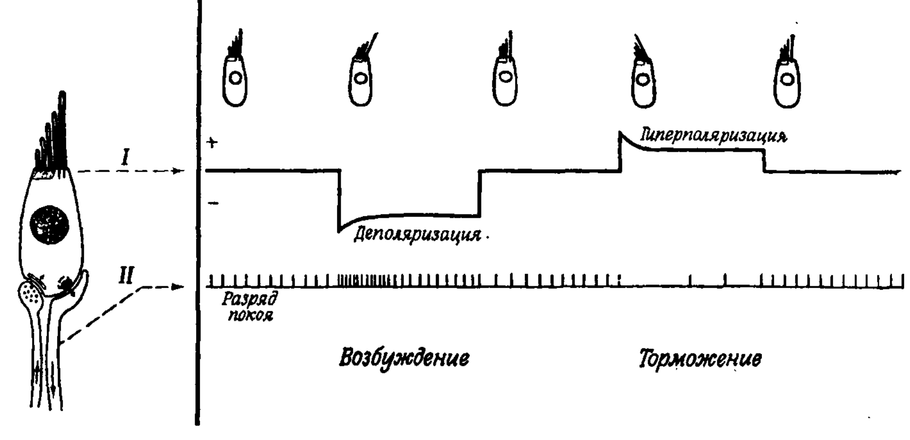


Рис. 2-9. Гипотетическое значение направления стимуляции для ответа волосковых клеток [52].

Движение цилий в сторону киноцилии, как полагают, вызывает отрицательный потенциал и усиление импульсации. Если же цилии смещаются в сторону, противоположную киноцилии, то считается, что при этом возникает положительный потенциал, а частота импульсации снижается. Флок [62] считает, что эта дирекциональная чувствительность может быть связана с асимметричным положением киноцилии. I—рецепторный потенциал; II—импульсация.

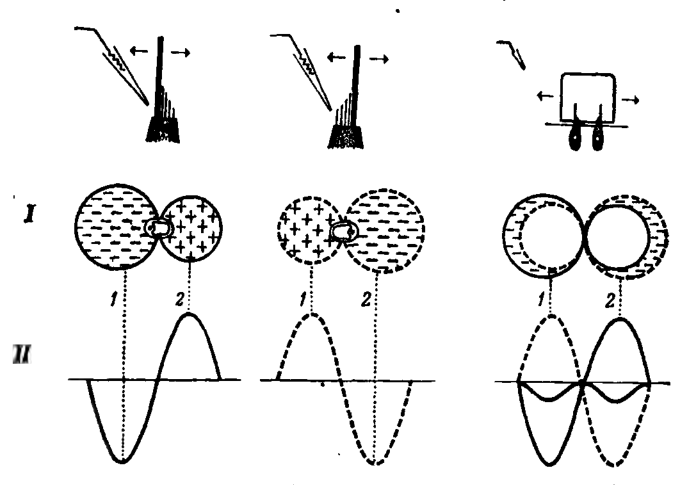


Рис. 2-10. Гипотетическая природа двойной частоты микрофонных (чередующихся) потенциалов канального нейромаста [62].

Флок [62] предположил, что в зависимости от направления, в котором смещаются цилии волосковых клеток под действием стимула, возникает либо деполяризация, либо гиперполяризация. Поскольку у соседних волосковых клеток киноцилии расположены на противоположных (ростральном и каудальном) концах клетки, колебательный стимул, сначала смещающий купулу в определенном направлении, вызовет деполяризацию в одних клетках и гиперполяризацию в других (1). При следующей за этим отдаче купулы в каждой клетке возникает обратный эффект (2). Микрофонный потенциал, создаваемый взаимодействием многих волосковых клеток, соответствует сумме противоположных потенциалов. Это делает его результатом смещения, причем его частота вдвое превышает частоту стимуляции. I—дирекциональный ответ; II—микрофонный потенциал.

Умбра американская (*Umbra limi*) реагирует на узкий ток воды, направленный на часть ее системы боковой линии со скоростью 1,6 мм/с [175]. Электрофизиологическими методами показано, что значительно более крупные конечные органы боковой линии у шпорцевой лягушки (*Xenopus laevis*) дают самостоятельную реакцию на пороговое течение воды со скоростью 0,2 мм/с [75].

Имеются наблюдения, что рыбы реагируют и на давление, и на скорость движения воды. Давление имеет большее значение при более высоких уровнях стимуляции, а скорость — при более низких ее уровнях [31].

Ампулы Лоренцини

У многих рыб клетки системы боковой линии расположены на дне ампул Лоренцини, которые представляют собой трубочки, наполненные желеобразным веществом. Здесь у сенсорных клеток имеется только по одной цилии.

Лёвенстайн [124] показал, что ампулы Лоренцини у *Elasmobranchia* чувствительны к гидродинамическому давлению, но какова их функция, все же не ясно. Меррей [148] указывает на высокую реактивность этих органов по отношению к механическим и электрическим стимулам, а также к изменениям солености.

Меррей [149] подчеркивает, что короткие нервные пути в ампулах имеют одинаковую длину. Это может иметь значение для определения временны́х отношений механических стимулов. Тот факт, что ампулы направлены в разные стороны, возможно, позволяет Elasmobranchia улавливать градиенты напряжения в воде. В этой связи Меррей указывает, что ампулы, очевидно, приспособлены для обнаружения слабых внешних раздражений и что создание разности потенциала в 1 мкВ по обе стороны их сенсорного эпителия вызывает у них ответ.

Дийкграф [48] установил у Elasmobranchia минимальный порог чувствительности к электрическим градиентам, равный 0,01 мкВ/см. Кроме того, он приводит свидетельства в пользу участия в этой функции ампул Лоренцини. Так, порог в 3 мкВ/см для электрического раздражения между дыхальцем и первой жаберной щелью повысился в 10 раз после перерезки нервов, идущих от ампул этой области. Устранение импульсации, идущей от всех ампул Лоренцини, еще более повысило пороги.

Меррей [149], хотя и допускает дифференциацию ампул у некоторых видов, склоняется к тому, что они несут электрорецептивную функцию. Дийкграф [48] придерживается еще более решительного мнения по этому вопросу (рис. 2-11).

Стимулирующие электрические колебания могут возникать в результате различных естественных явлений. Дийкграф показал, что суммарные мышечные потенциалы действия у животных, служащих добычей, являются адекватным электрическим стимулом и что изменения солености тоже могут создавать электрическое раздражение.

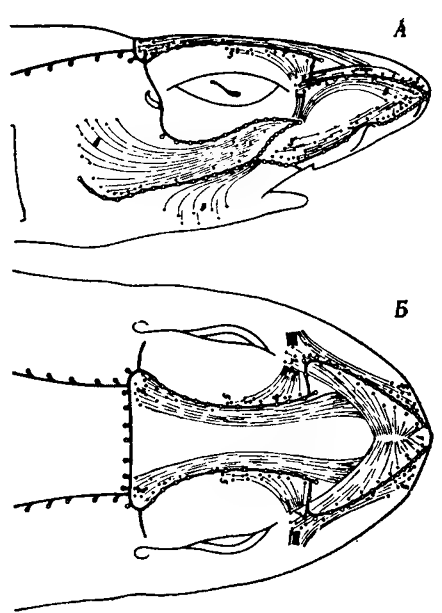


Рис. 2-11. Положение некоторых сенсорных структур на голове кошачьей акулы (Scyliorhinus canicula) [48].

Черные кружки — ампулы Лоренцини, жирные черные линии — каналы боковой линии, светлые кружки — наружные отверстия каналов. А. Вид сбоку. Б. Вид сверху.

Пиеро и Мейснер [162] указывают, что локализованные в разных местах ампулы могут выполнять различные функции и что температурная чувствительность, родственная таковой у гомойотермных животных, обнаружена ими в ампулах у двух кошачьих акул (*Scyliorhinus canicula*). Лёвенстайн [125], однако, сообщает, что если давление на ампулы становится ниже уровня, требуемого для их возбуждения, никакая температура не может вызвать у них реакцию. Повышение температуры лишь усиливает реакции на давление.

Электрорецепторы

Особый интерес представляют рецепторы боковой линии у рыб мормирид и гимнотид, выполняющие роль электрорецепторов. Лисман [122] изучал функцию инкапсулированных рецеп-

торов, обнаруженных в кожных канальцах на голове и туловище *Gymnarchus niloticus*. В естественных условиях такие клетки, очевидно, отвечают на изменения амплитуды электрических импульсов, непрерывно испускаемых (300 в 1 с) электрическим органом в хвосте рыбы. Предметы, находящиеся в воде, влияют на амплитуду импульсов, и один нервный разряд сенсорной поры может сигнализировать об изменении тока на $3 \cdot 10^{-15}$ А.

Хагивара и др. [83] установили, что порог импульсной активности в нервных волокнах боковой линии у трех видов гимнотид

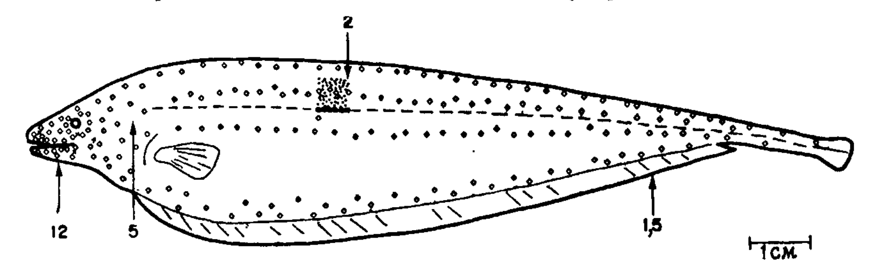


Рис. 2.12. Сенсорные органы боковой линии гимнотидной рыбы Sternarchus albifrons [204].

Прерывистые линии и квадратики означают канальные нейромасты и алмазные ампулы. Точками показана плотность клубневидных электрорецепторов на площади 5 мм². В четырех местах указано число клубневидных электрорецепторов на 1 мм²; в любой зоне их гораздо больше, чем других органов боковой линии. У гимнотидных рыб клубневидные электрорецепторы рассеяны по всему телу.

составляет 5—30 мВ/см. Повышение напряжения электрических толчков на 1—10% (50—1000 мкВ/см) вызывало в каждой серии нервных импульсов дополнительный импульс. Продление действия электрических толчков за пределы 3—4 мс не вызывало дополнительных нервных импульсов в серии. Очевидно, постоянная времени суммации рецепторов меньше 3—4 мс.

У гимнотид и мормирид найдены два основных вида электрорецепторов: тонические и фазические [14, 183]. Беннет [14] описывает ампулярные рецепторы как тонические, а клубневидные с замкнутыми, по-видимому, полостями — как фазические. Оба рецептора содержат рецепторные клетки; в ампулярном рецепторе клетки лежат в стенках ампулы, а в клубневидном вдаются в его внутреннюю полость (рис. 2-12).

Тонические ампулярные рецепторы чувствительны к электрической стимуляции низкой частоты, а клубневидные реагируют только на высокие частоты. Суга [183] указывает, что тонические рецепторы сигнализируют о длительной стимуляции, а фазические реагируют на ее изменение. Фазические клубневидные волокна (рецепторы) реагируют на электрические импульсы, испускаемые рыбой, и чувствительны к предметам, которые

изменяют создаваемое рыбой собственное электрическое поле (рис. 2-13, *А*).

Различные клубневидные нервные волокна, по-видимому, не реактивны в каждый данный момент в отношении одного и того же аспекта ответа фазического рецептора на генерируемый рыбой электрический разряд.

Для ответа изменением частоты спонтанной активности на предъявление серебряной пластинки тоническим, ампулярным волокнам (рецепторам) не требуется, чтобы рыба давала электрические импульсы (рис. 2-13, *В*). А у клубневидных волокон

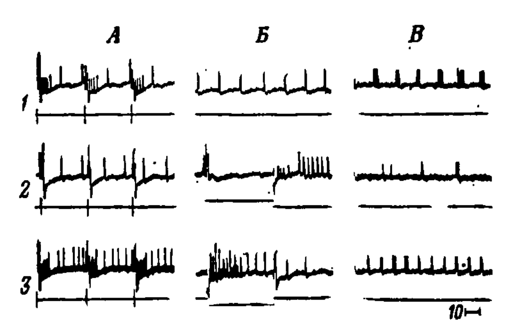


Рис. 2.13. Ответы клубневидного и ампулярного волокон (Gymnotus carapo)]183[.

Более высокие импульсы на А, 1—3 и импульсы на Б, 1 и В, 1—3—ампулярные ответы, меньшие импульсы на А, 1 (по 4 на каждый электрический разряд) и А, 3 (по 3 на разряд)—клубневидные ответы. Электрические разряды рыбы зарегистрированы на нижних кривых А, 1—3. Пластиковая плитка, помещенная вблизи рыбы, повлияла на клубневидный разряд, но не на ампулярный. В клубневидной активности изменялись частота, латентные периоды и межимпульсные интервалы (на А2 клубневидный ответ отсутствует). Искусственный положительный по отношению к голове электрический импульс угнетал ампулярный ответ, который потом снова возрастал, и, кроме того, возникал фазический „off"-ответ клубневидного волокна (Б, 2). Импульс, отрицательный по отношению к голове, оказывал обратное действие (Б, 3). Спонтанная активность ампулярного волокна (В, 1) могла быть ослаблена (В, 2) или усилена (В, 3) серебряной пластинкой. Разряды электрического органа временно прекращались перед Б и В.

(рецепторов) такие реакции зависят от разряда, генерируемого рыбой. Суга полагает, что в сигнализации об изменениях электрического поля, которые вызываются производимыми рыбой разрядами, ампулярные рецепторы играют не такую большую роль, как клубневидные.

Беннет [14] рассматривает также третий тип рецепторных органов клубневидного характера у мормирид. Этот тип состоит из двух видов рецепторных клеток, которые, очевидно, дают фазические реакции двух типов.

Голова мормиридной рыбы *Gnathonemus petersii* с относительно слабой электрической генерацией покрыта рецепторными органами этих трех типов. Они разбросаны также по спинной и брюшной поверхностям рыбы вплоть до хвостовой области [13].

Минков и др. [144] установили, что *G. petersii* генерирует двухфазные электрические импульсы с четырьмя различными скоростями и с интервалами в 200 и 300 мс. Серии импульсов повторялись циклически, и частота их возрастала с ускорением тока воды.

Хардер и др. [84] показали, что *G. petersii* отвечает на электрическое раздражение повышением частоты импульсов (например, от 15 до 30—40 в 1 с). Иногда этому учащению предшествовала пауза в генерации импульсов рыбой. Экземпляры с наибольшей чувствительностью реагировали на пороговую интенсивность поля около 0,7 мВ, приложенного к ограниченному участку тела. Наиболее чувствительной оказалась область между глазом и жаберной щелью.

Если все тело *G. petersii* находилось в равномерном поле, пороговая интенсивность равнялась 0,2—0,5 мВ/см. У *Gymnarchus niloticus* ответ на возбуждение переменным током частотой 800 Гц наблюдался лишь при условии, что все тело рыбы находилось в поле 20 мВ/см.

В опытах с *G. petersii* отмечена одинаковая чувствительность к изменениям собственного электрического поля и поля, приложенного извне.

Если гимнотидную рыбу *Eigenmannia* подвергнуть действию внешних электрических импульсов примерно той же частоты, что и частота ее собственных разрядов, то происходит сдвиг последней вверх или вниз [194]. Это было истолковано как попытка со стороны рыбы избежать столкновения со своей собственной системой разряд — рецептор.

Гранат и др. [77] исследовали частотную чувствительность и чувствительность к электрическому полю у *Stenarchus albifrons* — гимнотидной рыбы, дающей слабые электрические разряды частотой от 600 до 1000 Гц при 23 °С. Авторы пользовались полями переменного тока в качестве сигналов и пищей в качестве подкрепления для выработки у рыбы условного рефлекса и нашли, что она наиболее чувствительна к частотам, близким к частоте ее собственных разрядов при 23 °С. Возникал также второй пик чувствительности около частот второй гармоники разрядов. У этого вида можно получить ответы на весь диапазон от 30 до 3000 Гц [93]. Рыбы были также наиболее чувствительны приблизительно к 0,2 мкВ/см (при 700 Гц) и должны были обнаруживать друг друга на расстоянии трех метров [93].

По данным Кларк и Граната [37], *Gymnotus carapo* испускает сигнал в 10 мВ/см длительностью 2 мс при естественной частоте 40 Гц. Порог ответа равен у него 0,04 мкВ/см (у двух экземпляров). Лампа снижала чувствительность рыб в 10 раз, а добавление к воде различных веществ приводило к утрате чувствительности. При появлении стимулирующих импульсов

генерация собственных сигналов у *G. carapo* прекращалась, она возобновлялась после «привыкания».

Наблюдения над гимнотидной рыбой *Sternopygus* sp. показали, что она непрерывно испускает электрические сигналы с одной и той же частотой, которая у разных экземпляров варьирует от 85 до 145 Гц в 1 с [27]. Один из трех типов сенсорных волокон боковой линии менял фазу своей активности по отношению к другим волокнам и к электрическому органу и в постоянном отношении к изменениям в положении предмета. Так, передвижение на 1 см вызывало сдвиг фазы на 2 мс, и, таким образом, положение предмета «кодировалось» фазой.

Возможно, что у мормирид и гимнотид электрическое сканирование среды играет роль в навигации, питании и даже в общении.

Обзор работ по системе боковой линии дан в книге «Детекторы боковой линии», вышедшей под редакцией Кана [30].

Помимо перечисленных структур, в коже рыб, видимо, имеются только свободные нервные окончания.

Слуховые рецепторы

Слуховые рецепторы нельзя отчетливо характеризовать как вторичные сенсорные клетки. Внутренние и наружные волосковые клетки кортиева органа отделены от своих афферентных нервных волокон небольшим синапсом, и некоторые исследователи считают эти клетки специализированными нейронами. Рецепторы уха описываются в гл. IV.

Ресничные рецепторы. Общая характеристика

Фоторецепторы давно считаются ресничными рецепторами. Установлено, что диски наружных члеников палочек и колбочек у позвоночных развиваются путем инвагинации мембраны реснички [51]. Известно, что волосковые клетки кортиева органа позвоночных тоже являются ресничными рецепторами и обладают как жесткими стереоцилиями, так и подвижной киноцилией [191]. У слуховых клеток насекомых тоже имеется жгутик. Далее у позвоночных и насекомых дистальные концы обонятельных клеток снабжены одним или несколькими жгутиками, а вкусовые клетки беспозвоночных заканчиваются киноцилией. В отличие от них киноцилия вкусовых клеток у позвоночных преобразовалась в стерженек [191]. Сходные структуры ресничного или жгутикового происхождения можно обнаружить в рецепторах специальных органов чувств у многих других групп животных.

Поэтому вкусовые, обонятельные, слуховые и зрительные рецепторы также правильно считать ресничными рецепторами.

По некоторым сведениям рецепторы растяжения ракообразных тоже обладают ресничками [170].

Экстероцепторы и интероцепторы

Рецепторы можно разделить по их положению на экстероцепторы и интероцепторы.

К экстероцепторам относятся дистанционные рецепторы — обонятельные, слуховые и зрительные, а также вкусовые. Другая группа экстероцепторов находится в неровностях дермы у млекопитающих. Это рецепторы прикосновения: тактильные волоски, диски Меркеля и тельца Мейснера. В дермальном слое кожи заложены также органы Руффини и конечные колбы Краузе.

Тельца Пачини находятся не только в коже и под кожей — они также сигнализируют о давлении в суставах, указывая на сгибание; кроме того, они найдены в брыжейке некоторых видов, например у домашней кошки, где они, возможно, реагируют на расширение кровеносных сосудов. Для изучения функции телец Пачини Лёвенстайн [123] пользовался этой последней их локализацией.

Тельца Пачини заложены также в плевре, печени, лимфатических узлах, мышцах, сухожилиях и надкостнице, а также вдоль нервных стволов и кровеносных сосудов. Шанта и Боурн [178] обнаружили тельце Пачини на нижней поверхности обонятельной луковицы у саймири (*Saimiri sciurea*). Тельце лежало между мягкой мозговой оболочкой и слоем нервных волокон.

Свободные болевые нервные окончания тоже найдены не только непосредственно под кожей, но и во внутренних органах. Параваскулярные сенсорные нервы, которые повсюду сопутствуют кровеносным сосудам, дают рядом с капиллярами и венулами свободные ветвящиеся болевые окончания [121]. По данным Лима [121], такие окончания фактически представляют собой хеморецепторы.

Интероцепторы можно подразделить на проприоцепторы, полукружные каналы и висцеральные рецепторы.

Проприоцепторы представлены сухожильными органами Гольджи (лежащими главным образом в местах перехода мышцы в сухожилия) и мышечными веретенами. Лирообразные органы скорпионов реагируют на натяжение кутикулы [165] и, следовательно, относятся к проприоцепторам. То же самое можно сказать о тибиальных щелях пауков.

К висцеральным рецепторам, кроме свободных нервных окончаний и телец Пачини, относятся инкапсулированные ветвистые нервные окончания в слизистых или под ними, отвечающие на растяжение этих мембран.

У мухи формии обнаружены два висцеральных рецептора растяжения, которые реагируют на растяжение (в естественных условиях — при перистальтике) передней кишки. Эти два рецептора, которые помогают регуляции питания, представляют собой типичные биполярные нейроны насекомых [68]. Рецепторы растяжения в стенке тела играют еще бо́льшую роль в регуляции питания [46].

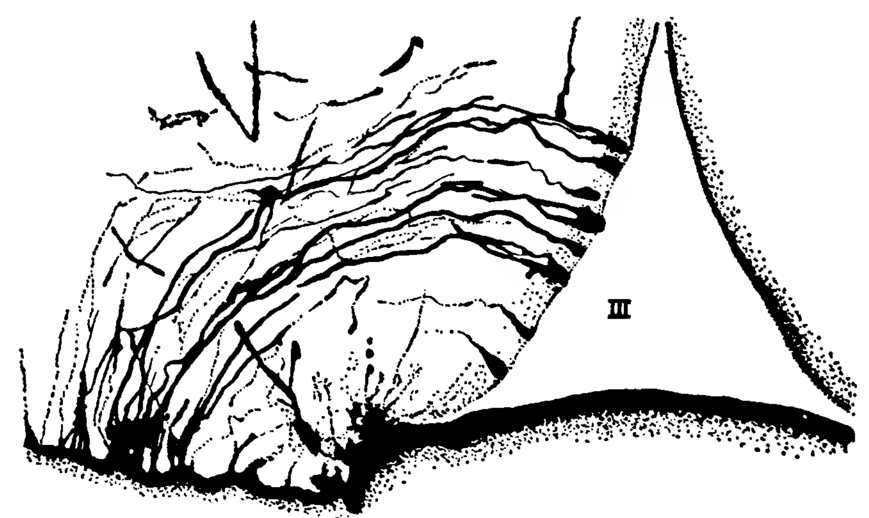


Рис. 2-14. Предполагаемые перивентрикулярные мозговые рецепторы [185].
Маннен видел эти биполярные нейроны в мозге кролика. Тела клеток лежат в эпендимальном слое близ полости третьего желудочка. Длинные волокна идут от тел в более глубокие части мозга.

Висцеральными рецепторами являются также гипоталамические осморецепторы, терморецепторы в головном мозге млекопитающих и, возможно, пресмыкающихся [29]; рецепторы в гипоталамусе и среднем мозге, чувствительные к изменениям концентрации индольных соединений [66], и хеморецепторы и пресорецепторы дуги аорты и каротидных телец позвоночных.

Данные о наличии хеморецепторов в головном мозге приводят Танака и Ямасаки [186, 187], которые вызывали центральное возбуждение введением морфия, тубокурарина и других веществ в спинномозговую жидкость кроликов. Предварительная инъекция анестетиков в желудочки или цистерны препятствовала развитию этого возбуждения. Представляется вероятным, что перечисленные препараты вызывали выделение гистамина, который стимулировал рецепторы.

Танака и др. [185] дают обзор гистологических данных о рецепторах, реагирующих на изменения состава спинномозговой

жидкости. В нескольких работах имеются сведения о наличии у лягушек, пресмыкающихся и млекопитающих биполярных нейронов, очевидно, сенсорной природы, у которых тела или отростки тянутся к эпендимальному слою третьего желудочка или вдаются в полость третьего желудочка (рис. 2-14). Многие исследователи описали также найденные у пресмыкающихся и млекопитающих сенсорные нервные окончания в просвете сильвиева водопровода или в его эпендимальной выстилке. Кроме того, сенсорные окончания обнаружены в мягкой мозговой оболочке.

Козин и Нгаи [42] показали в опытах на ненаркотизированных кошках с перерезкой между бугорками четверохолмия, что хемочувствительные рецепторы имеются на вентролатеральной поверхности продолговатого мозга. Воздействие прокаином на эти рецепторы уменьшало вентиляцию и понижало чувствительность к CO_2. Но продолжающаяся частичная вентиляция и сохраненная чувствительность к CO_2 говорят о существовании других таких же центральных хеморецепторов, возможно лежащих в мозге глубже.

Ряд анатомических и физиологических исследований посвящен каротидным хеморецепторам.

Де Кок и Денн [45] сообщают, что каротидная железа кошки содержит синусоиды и два типа рецепторных клеток и нервов. Представляется вероятным, что нервные волокна двух типов, описываемые этими авторами, являются афферентными и эфферентными. Эти волокна сильно извиваются, клетки типа I имеют длинные отростки, а клетки типа II — складчатые мембраны.

Ишии и Оосаки [100] провели электронно-микроскопическое исследование каротидной железы жабы. Они обнаружили многочисленные овальные хеморецепторные клетки, которые, по-видимому, соответствуют таким клеткам млекопитающих и содержат цитоплазматические везикулы размером от 600 до 1400 Å. В везикулах содержались сильно осмиофильные гранулы, напоминающие катехол (рис. 2-15). Дункан и Йэтс [50] в своих исследованиях на кошках установили, что вид гранул в везикулах клеток типа I в каротидной железе меняется в зависимости от метода фиксации. Хотя эти авторы все же считали, что гранулы состоят из катехоламинов (норадреналина?), они отмечают, что воздействие резерпином не вызывало исчезновения этих гранул в каротидной железе, фиксированной глутаральдегидом. Это последнее наблюдение заставило Дункана и Йэтса предположить, что в везикулах клеток типа I катехоламины связаны иначе, чем в везикулах симпатических нервных окончаний и мозговом слое надпочечника.

Эйзагирре и Запата [57, 58] приводят полученные в опытах на кошке многочисленные физиологические данные в пользу

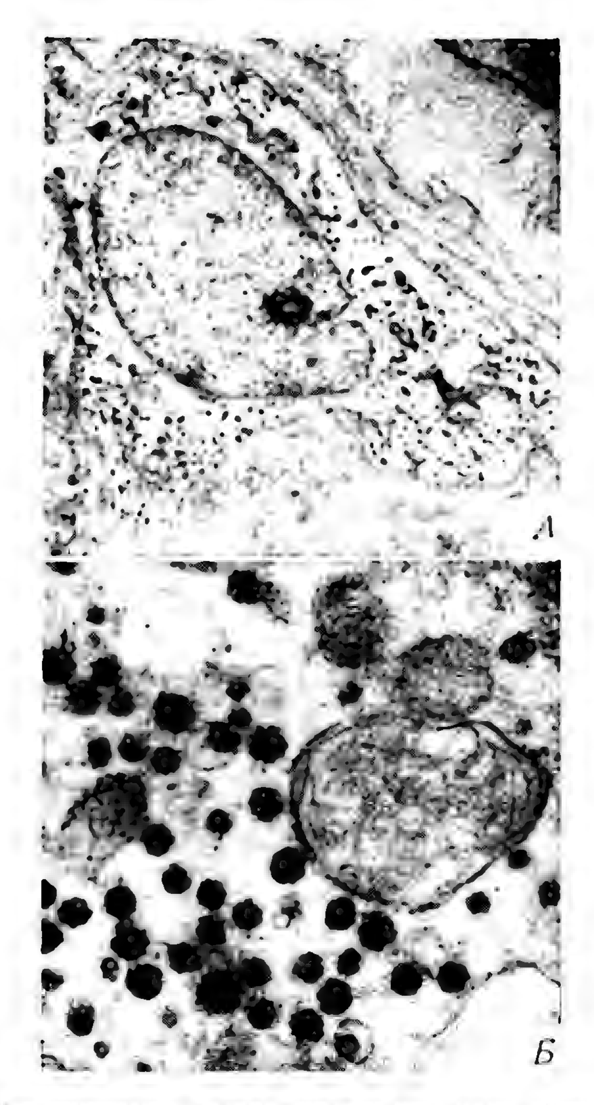


Рис. 2-15. Хеморецепторная клетка в каротидной железе жабы (Bufo vulgaris) [100].

А. В цитоплазме клетки множество пузырьков, содержащих гранулы; ×5600. Б. В участке цитоплазмы с большим увеличением видна прозрачная зона, которая обычно остается вне интенсивно осмиофильных гранул, но под везикулярной мембраной; ×25000.

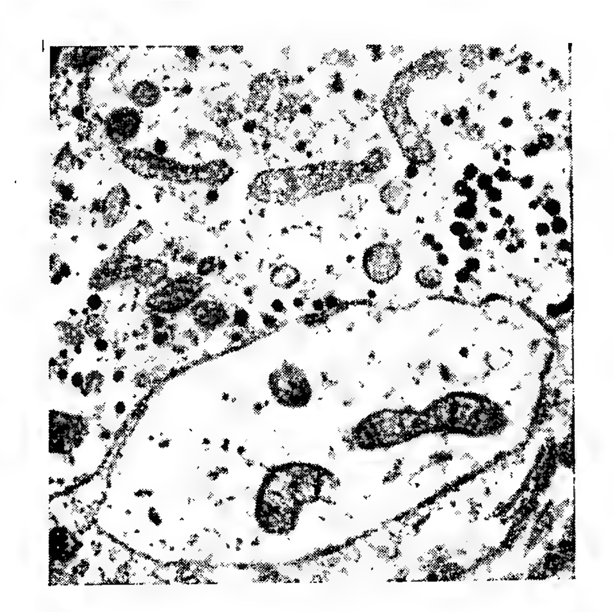


Рис. 2-16. *Окончание афферентного нерва каротидной хеморецепторной клетки; × 17 500 [100].*

Над окончанием, в котором отсутствуют пузырьки, лежит часть рецепторной клетки. Пузырьки, содержащие гранулы, сконцентрированы в цитоплазме рецептора близ нервной терминали, в которой видны три митохондрии.

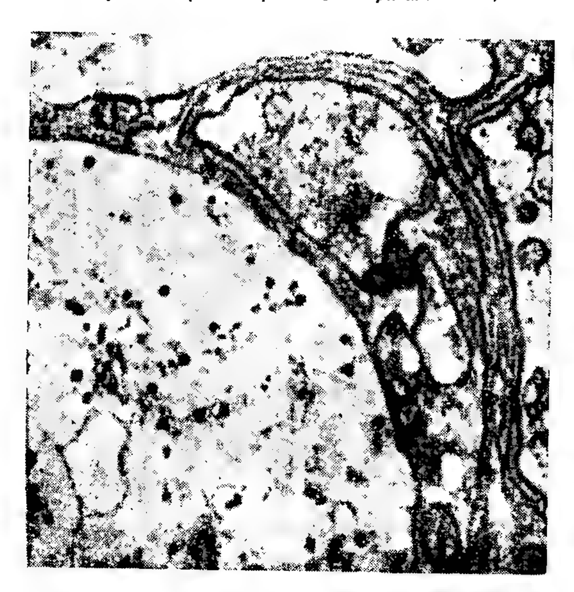


Рис. 2-17. *Окончание афферентного нерва каротидной хеморецепторной клетки; × 20 000 [10].*

Видно скопление синаптических пузырьков близ зоны контакта с клеткой, лежащей слева внизу.

того, что медиатором каротидных хеморецепторов является ацетилхолин. Используя эффект Леви, они показали, что раздражение каротидной железы «донора» усиливает сенсорный разряд каротидной железы «детектора» [58]. Эффект Леви усиливался эзерином, ослаблялся гексаметонием и предотвращался мекамиламином или ацетилхолинэстеразой. Кроме того, Эйзагирре и Запата [57] испытали такие вещества, как холин, гемихолин-3, сернокислый морфий, атропин и ацетилхолин. Эйзагирре и др. [55] сообщают, что содержание ацетилхолина в каротидной железе кошки составляет 20—30 мкг на 1 г ткани.

Ишии и Оосаки [100] установили, что хеморецепторные клетки снабжаются нервными окончаниями двух типов. Один тип лишен пузырьков и, видимо, является афферентным (рис. 2-16). Другой тип содержит многочисленные прозрачные мелкие пузырьки диаметром в среднем 400 Å и много митохондрий (рис. 2-17). Поэтому такое нервное окончание, очевидно, является пресинаптическим или же терминалью эфферентного аксона.

Каротидные железы млекопитающих, а также жабы реагируют на недостаток кислорода. Биско и др. [17] отпрепарировали одиночные хеморецептивные афферентные волокна синусного нерва кошки и установили, что кривая зависимости импульсации от напряжения кислорода для каждого волокна имеет форму гиперболы. При снижении парциального давления кислорода со 150—250 до 25—50 мм рт. ст. частота импульсации в отдельных волокнах возрастала от 0,5—5 до 20—25 в 1 с. Порогового напряжения кислорода не существовало, так как импульсы возникали в волокнах даже при парциальном давлении кислорода 650 мм рт. ст. Активность одиночных волокон возрастала при повышении парциального давления углекислоты и при снижении pH (в пределах 6,9—7,6).

Эйзагирре и Запата [57] полагают, что низкое pH усиливает выделение и уменьшает распад медиатора, вырабатываемого хеморецепторными клетками, или же оказывает и то, и другое действие. Повышение концентрации ионов водорода во внешней среде способствует задержке ионов водорода в клетке, а эти последние могут способствовать высвобождению ацетилхолина или же инактивировать внутриклеточную холинэстеразу.

Дункан и Йэтс [50] считают вероятным, что клетки типа I являются рецепторами парциальных давлений газов и концентрации ионов водорода.

Барорецепторы в аорте крыс тоже были предметом физиологического исследования. У нормальных крыс при достаточно сильном понижении кровяного давления импульсация этих рецепторов прекращается и при сильном повышении давления возникает непрерывная импульсация. У крыс с хронической

гипертонией барорецепторы в аорте продолжают тормозить сосудодвигательные центры, но диапазон, в котором они дают разряды, у них смещается вверх [112].

Рецепторы давления могут быть также обнаружены в легочной артерии, сердце и в сосудах почек и надпочечников [155].

Осморецепторы были найдены у собаки в интерстициальной ткани близ капилляров.

Иннервация

Некоторые типы рецепторов могут обладать своими определенными видами иннервации. Так, показано, что осязание (тельца Мейснера, диски Меркеля) «обслуживаются» крупными миелинизированными нервными волокнами (см. гл. VI). По имеющимся описаниям боль передается или тонкими миелинизированными волокнами, проводящими импульсы со скоростью 15—20 м/с, или тонкими немилиенизированными волокнами со скоростью проведения 2 м/с или меньше [67].

Коллинзу и др. [39] посредством отведения антидромной электрической активности у испытуемых удалось соотнести ощущение с размером волокон n. suralis. Они идентифицировали мелкие δ- и С-волокна как проводники болевой чувствительности. Периферические немиелинизированные волокна проводили плохо локализуемую сильную боль, миелинизированные — хорошо локализуемую боль (и прикосновение). Более крупные β- и γ-волокна были только тактильными.

Чувствительными к вибрации кожи, по-видимому, являются три группы миелинизированных афферентов [146]. Одна группа, в которой импульсация возникает при действии на кожу легкого дуновения, как полагают, иннервирует тельца Пачини. Волокна второй группы, оканчивающиеся в валиках дермы, проводят высокочастотные ответы на ступенчатое давление на кожу. Через 100—200 мс частота импульсации падает до некоторого постоянного уровня. В миелинизированных афферентах третьей группы, тоже заканчивающихся в валиках дермы, частота импульсации следует за изменениями слабой стимуляции лишь нерегулярно или же регулярно, но с меньшей частотой. Возможно, что эти афференты обеспечивают чувствительность к колебаниям от 2 до 40 Гц у человека.

Барджес и Перл [28] исследовали ответы, проводимые афферентными волокнами от кожи на задней лапе кошки. Волокна со скоростью проведения 6—37 м/с реагировали только на вредящее механическое раздражение кожи, в особенности на ущемление хирургическим пинцетом и на порезы. Сильное тепло или

холод и кислота не действовали на эти ноцицепторы. Эти волокна обычно имели рецептивные поля размером 2—5 см × 1—2,5 см с обособленными реактивными точками диаметром меньше 1 мм. У волокон с самым медленным проведением, как правило, были самые высокие пороги раздражения.

Сообщалось, что Перл и др. [161] получили такие же результаты, как приведенные выше, очевидно, на мелких миелинизированных волокнах хищных и приматов. Это были «быстрые» кожные волокна болевой чувствительности.

Волокна такого же или несколько большего размера с таким же рецептивным полем обладали большей чувствительностью и давали импульсы при умеренном давлении. Аккомодация наступала у них медленнее, чем у ноцицепторов. Скорость проведения в этих волокнах варьировала от скоростей, найденных для упомянутых выше ноцицепторов, до 51 м/с. Волокна с наибольшими скоростями проведения обладали также самыми низкими порогами [28].

Афферентные волокна с рецептивными полями описанного выше типа обычно имели более высокий порог стимуляции, чем остальные кожные механорецепторы.

Бóльшая часть очень мелких миелинизированных аксонов иннервировала волосковые рецепторы и обладала скоростью проведения 14—22 м/с.

По полученным данным, самые мелкие нервные окончания не специфичны в отношении тех видов чувствительности, которые они проводят. Так, Лиль и Уедделл [118] показали, что очень тонкие волокна, иннервирующие роговицу, служат проводниками тактильной и температурной чувствительности, а также боли. Дуглас и Ритчи [49] нашли, что С-волокна реагируют на прикосновение. Игго [94, 95] зарегистрировал активность в С-волокнах в ответ на температурную и тактильную стимуляцию, а Касби и др. [33] сообщили о реакции всех волокон периферического нерва на полный набор стимулов.

Но все же можно, очевидно, считать, что боль передается только по более мелким нервным волокнам.

Показано также, что импульсы, сигнализирующие о снижении температуры, передаются по крупным миелинизированным и мелким немиелинизированным волокнам, и только эти последние проводят импульсы, сигнализирующие об усилении тепла. У собаки, кошки и крысы холодовые ответы передаются от покрытой волосами области морды по миелинизированным A_p-волокнам и немиелинизированным С-волокнам. В некоторых других С-волокнах импульсация возникает только при повышении температуры. У приматов все участки кожи иннервируются и «холодовыми» A_p-волокнами, и «холодовыми» С-волокнами, а также «тепловыми» С-волокнами [97].

Кеншало и Галлегос [111] отводили активность от одиночных волокон n. radialis и n. saphenus обезьян. Они обнаружили, что в некоторых из них возникали импульсы при охлаждении любой из 2—8 точек размером 1 мм, разбросанных по кожной поверхности площадью до 1,7 см².

Очевидно, для разных типов чувствительности имеется хотя бы некоторая дифференциация иннервирующих кожу волокон.

Мышечное веретено (обзор)

Мышечное веретено — это проприоцептор, сигнализирующий о степени расслабления или растяжения окружающих его мышечных волокон. Оно определяет характер более медленных и более тонких движений мышцы и является афферентным концом миотатического рефлекса. О значении мышечного веретена свидетельствует тот факт, что во многих мышцах кошки общая афферентная и эфферентная иннервация веретена превышает число двигательных нервных волокон. Мышечное веретено имеет сложную структуру, а функция его раскрыта еще не полностью.

Длина мышечных веретен составляет несколько миллиметров.

Структура мышечного веретена амфибий

Мышечное веретено лягушки состоит из параллельных пучков интрафузальных мышечных волокон, которые лежат в наполненном жидкостью пространстве, не полностью охваченном соединительнотканным футляром — внутренней капсулой. За ее пределами лежит второе пространство, которое в свою очередь окружено несколькими слоями из соединительнотканных пластин — наружной капсулой. Эта последняя может внедряться между центральными отрезками пучков интрафузальных волокон и частично разделять их [108]. Такое раздельное инкапсулирование каждого интрафузального пучка в его центральной сенсорной (ретикулярной) части и близ нее (рис. 2-18) может иметь функциональное значение. Капсулы, возможно, играют также роль в стабилизации состава внутренней жидкости веретена.

Каждое интрафузальное мышечное волокно состоит из полярных моторных участков по обоим его концам и центрального сенсорного участка. Карлсон и др. [108] разделили центральную сенсорную область на среднюю, ретикулярную, сенсорную часть и две периферические компактные сенсорные части (рис. 2-18).

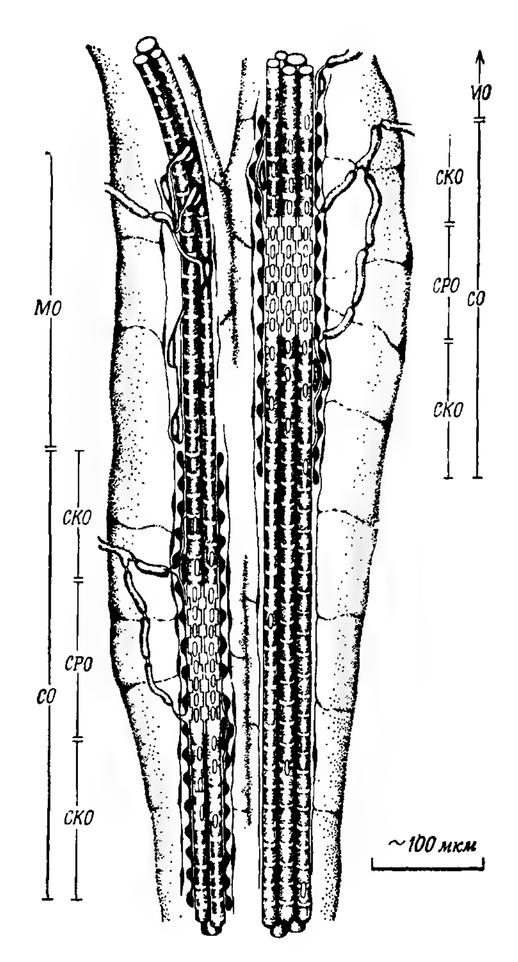


Рис. 2-18. Строение мышечного веретена лягушки [108].

Изображены два пучка интрафузальных мышечных волокон, состоящих соответственно из трех и пяти элементов. В своих сенсорных ретикулярных областях (СРО) волокна содержат наибольшее число ядер, лежащих рядами в центре, и сложные, регулярно повторяющиеся складки плазматических мембран. В сенсорных областях (СО) связанные между собой бляшки сенсорных нервов изображены черным. Окончания моторных нервов в моторных областях (МО) изображены светлыми. В сенсорных компактных областях (СКО) показаны веретеновидные клетки-сателлиты, тесно примыкающие к интрафузальным волокнам. Каждый пучок интрафузальных мышечных волокон лежит в сенсорной области (СО) во внутренней капсуле. Впрочем внутренняя капсула может оканчиваться за пределами сенсорной области. Наружная капсула (заштрихована точечками) может заходить в пространстео между пучками волокон в сенсорной ретикулярной области.

Сенсорная иннервация

Интрафузальные волокна иннервируются как сенсорными нервами, так и двумя типами моторных нервов. Сенсорные волокна двухфазно распределены в центральной сенсорной области и максимально сосредоточены между каждой компактной сенсорной областью и средней ретикулярной сенсорной областью [108, 109]. Большое число волокон в этих двух зонах, возможно, является следствием нервных ветвлений третьего и четвертого порядка. Утратив свои миелиновые оболочки, сенсорные нервы заканчиваются вздутиями (2—3 мкм), которые соединены более тонкими связями (рис. 2-18). Кац [109] предполагает, что эти вздутия являются местом превращения механической энергии сокращения интрафузального волокна в электрическую энергию нервного импульса. Сенсорные нервные волокна, по-видимому, принадлежат к одному типу.

Ретикулярная сенсорная область интрафузального волокна считается несократимой; при сокращении полярных моторных и компактных сенсорных областей она и ее нервные окончания должны растягиваться. Полагают, что динамическая часть ответа веретена лягушки исходит от нервных окончаний ретикулярной области [109]. А те сенсорные нервные окончания близ соединений между компактными и ретикулярной областями, которые лежат над более многочисленными миофибриллами и не подвержены такому сильному растяжению, могут обусловлнвать статическую часть ответа. Подобным же образом некоторые интрафузальные волокна, лишенные ретикулярной области, только увеличивают статический ответ.

Моторная иннервация

Полярные моторные области интрафузального волокна иннервируются веточками эфферентного волокна. Карлсон и др. [108] исследовали интракапсулярные моторные нервные окончания (рис. 2-18) и заметили, что моторная иннервация заходит в компактные сенсорные области.

Оба вида эфферентных (фузимоторных) волокон являются веточками крупных и мелких эфферентных волокон, иннервирующих обычные мышечные волокна. Они дают терминали на интрафузальных волокнах, сходные со скелетно-моторными окончаниями их материнских волокон. Крупные (больше 5 мкм) эфферентные волокна иннервируют быстрые экстрафузальные мышечные волокна, а мелкие (2—5 мкм) эфферентные волокна оканчиваются на медленных (тонических) экстрафузальных мышечных волокнах, которые сокращаются при нераспространяющейся деполяризации. Стимуляция с достаточной частотой круп-

ного эфферентного волокна вызывала немедленное учащение импульсов в сенсорном волокне веретена. По прекращении стимуляции частота импульсов в афферентном волокне веретена падала ниже исходной. Такая же стимуляция мелкого эфферентного волокна вызывала градуальное повышение и постстимуляционное снижение частоты импульсов в афферентном волокне веретена, но не ниже исходного уровня. Возможно, существуют два разных типа интрафузальных волокон [135]. Кроме того, одно интрафузальное мышечное волокно, по-видимому, может иннервироваться двумя или более эфферентными волокнами.

Клетки-сателлиты

Карлсон и др. [108] обнаружили веретенообразные клетки-сателлиты длиной до 50 мкм, непосредственно прилегающие к интрафузальным волокнам, особенно вдоль их сенсорных зон (рис. 2-18). Вокруг некоторых волокон лежало по 10—15 таких клеток. Клетки-сателлиты тесно соприкасались также с сенсорными нервными окончаниями. Возможно, эти сателлиты выполняют функцию, сходную с функцией глиальных клеток.

Продольная ось мышечных веретен параллельна оси окружающих мышечных волокон.

Строение мышечного веретена у млекопитающих

У млекопитающих мышечное веретено построено гораздо сложнее, чем у амфибий.

В соединительнотканном чехле типичного веретена млекопитающих лежат интрафузальные мышечные волокна двух типов: с ядерной сумкой и с ядерной цепочкой. В волокнах первого вида ядра сосредоточены в их центральной части, где волокно расширяется. В отличие от них в волокнах с ядерной цепочкой ядра образуют одну линию (рис. 2-19). Эти последние волокна обычно тоньше и короче, чем волокна с ядерной сумкой, и часто более многочисленны. На концах волокна обоих видов соединяются [19].

Эти два типа интрафузальных мышечных волокон различаются по сократимости. Волокна с ядерной цепочкой ведут себя как быстрые экстрафузальные волокна, а волокна с ядерной сумкой больше напоминают медленные (тонические) экстрафузальные волокна [20, 182]. Они реагируют лишь небольшим сокращением [16] и укорачиваются максимально только после многократного возбуждения.

Некоторые исследователи сообщают о наличии в веретенах млекопитающих волокна третьего, промежуточного типа [135].

У кролика в веретенах имеются только волокна с ядерной сумкой, а у насекомоядных уже наблюдается диморфизм интрафузальных волокон.

Сенсорная иннервация

Веретено млекопитающего совершенно отчетливо иннервируется сенсорными волокнами двух разных видов. В каждом веретене одно крупное афферентное волокно (12—20 мкм) дает первичное окончание, состоящее из спиралей, которые — во всяком

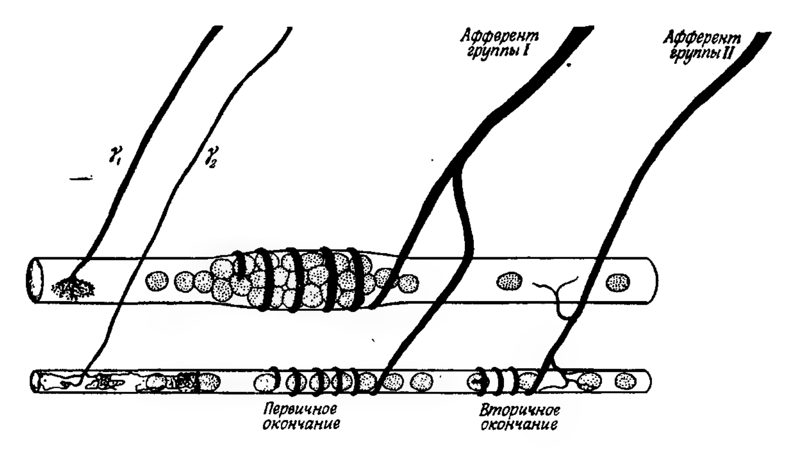


Рис. 2-19. Схема строения средней части мышечного веретена у млекопитающих [135].

Показаны скопления ядер в центральном расширении одного из волокон с ядерной сумкой, лежащие в центре спирали первичного афферентного окончания, и вторичное афферентное окончание, иннервирующее преимущественно волокна с ядерной цепочкой. Моторные волокна образуют концевые пластинки на полюсах волокон с ядерной сумкой. Каждое моторное γ-волокно образует несколько диффузных кустовидных окончаний на центральных частях волокон с ядерной сумкой.

случае, как правило, — обвиваются вокруг центральных участков волокон как с ядерной сумкой, так и с ядерной цепочкой. Второе афферентное волокно меньших размеров (4—12 мкм) оканчивается спиралями и кисточками на волокнах с ядерной цепочкой и часто отдает несколько кисточек на волокна с ядерной сумкой (рис. 2-19). Но это вторичное окончание никогда не касается центральных расширений — ядерных сумок и не образует спиралей вокруг этих волокон. В типичном веретене кошки вторичное афферентное окончание имеет длину около 400 мкм, и его части примыкают к частям первичного афферентного окончания и лежат дистальнее их.

Веретена млекопитающих, очевидно, отличаются от веретен амфибий тем, что получают сенсорную иннервацию двух типов.

Моторная иннервация

Тонкие миелинизированные моторные волокна входят в веретено вместе с афферентными.

Некоторые исследователи сообщают о двух системах моторной иннервации в веретенах у млекопитающих. Бойд [19] указывает, что мелкие γ_1-эфференты (фузимоторные волокна) иннервируют только интрафузальные волокна с ядерной сумкой. Имеются сведения, что эти нервные волокна образуют концевые пластинки на обоих полярных участках волокон с ядерной сумкой. Бойд описывает даже еще более тонкие фузимоторные γ_2-волокна с диффузными окончаниями только на интрафузальных волокнах с ядерной цепочкой (рис. 2-19). Диффузные γ_2-окончания распределены в тех отрезках центральных частей волокон с ядерной цепочкой, которые не покрыты сенсорными терминалями. Однако Баркер и Коуп [11] считают, что оба типа интрафузальных волокон иннервируются веточками отдельных γ_1- и γ_2-аксонов.

Баркер [9] различает в веретене моторные концевые пластинки двух видов. Пластинки первого типа (p1) сходны с экстрафузальными концевыми пластинками и при перерезке их нервного волокна дегенерируют быстрее. Пластинки второго типа (p2) крупнее и состоят из головок и колец. У кошек пластинки p2 и диффузные окончания лежат у обоих полюсов веретена.

Баркер [9] пишет, что ни одно моторное окончание не находится только на одном виде интрафузальных мышечных веретен. Точно так же ни одно моторное окончание не иннервируется исключительно аксонами одной группы.

Другие исследователи подтвердили наличие моторных концевых пластинок и диффузных моторных окончаний и также показали, что и те, и другие встречаются на интрафузальных волокнах обоих видов. Диффузные окончания лежат ближе к центральным участкам волокон, чем концевые пластинки [119].

В своей более поздней работе Бойд [21] различает толстые и тонкие фузимоторные γ-волокна. Поскольку скорость проведения меняется в прямой зависимости от диаметра волокна, интересно также отметить, что Метьюз и Уестбери [137] и Бессу и др. [15] выявили быстрые и медленные фузимоторные волокна в веретенах лягушки и кошки. Гранит (цит. по [10]) считает нецелесообразным делить моторные нервные веретена на γ_1- и γ_2-группы.

Проведено также деление фузимоторных γ-волокон на статическую и динамическую группы, которое имеет большое значение. Предполагается, что динамические волокна соответствуют γ_1-волокнам Бойда, а статические — γ_2-волокнам. Однако имеются сведения, что динамические и статические фузимоторные

волокна обладают одной и той же скоростью проведения и, следовательно, должны бы иметь примерно одинаковый диаметр [22].

Часть тех фузимоторных γ-волокон в веретене кошки, которые образуют концевые пластинки, является веточками моторных волокон, иннервирующих также обычные экстрафузальные мышечные волокна. Эти фузимоторные волокна обладают «динамическим» действием, которое будет описано ниже [15].

В ряде работ показано, что более крупные, моторные нервные волокна, относящиеся к мелким α-волокнам, тоже иннервируют веретена у млекопитающих. Такие α-волокна найдены во флексорах [80, 82]; они проводят импульсы быстрее, чем γ-волокна.

Физиология мышечного веретена

Основная функция мышечного веретена состоит в регуляции мышечного напряжения и сокращения по спинальным рефлекторным дугам. Имеется также множество нервных связей между веретенами и мозжечком — т. е. тем отделом головного мозга, который ведает тонкими движениями, координацией и равновесием.

Возбуждение первичных афферентных окончаний веретен передается по сенсорным волокнам Ia, которые идут от этих окончаний к α-мотонейронам, иннервирующим мышцу вблизи веретена, а также ее синергисты. Этот путь, включающий только один синапс между сенсорными Ia-аксонами и α-мотонейронами, составляет афферентную часть простой рефлекторной дуги. Импульсы от первичных афферентных окончаний также тормозят мотонейроны мышц-антагонистов.

Действие импульсации, возникающей во вторичных афферентных окончаниях, полностью не изучено. Но установлено, что импульсы, идущие от этих окончаний по сенсорным волокнам группы II, возбуждают мотонейроны, иннервирующие флексоры, даже в тех случаях, когда сами вторичные окончания лежат в веретенах, находящихся в экстензоре. К действиям, производимым вторичными окончаниями, относится самоторможение.

Импульсы, возникающие в первичных или вторичных афферентных окончаниях, могут также оказывать тормозный эффект на центральные аксонные окончания некоторых других афферентных нейронов первого порядка (пресинаптическое торможение).

Первичные афферентные окончания веретена могут давать разряды синхронно с колебаниями большой частоты, в особенности при возбуждении их фузимоторной активностью. Вторичные окончания не способны к этому.

Моносинаптическая рефлекторная дуга, соединяющая первичное афферентное окончание веретена с экстрафузальными волокнами той же мышцы, делает возможным осуществление позного, или миотатического рефлекса.

Миотатический рефлекс вызывается растяжением мышцы, возникающим под действием груза или сокращения мышцы-антагониста. Удлинение мышцы сопровождается, по-видимому, удлинением интрафузальных волокон веретена, причем степень и скорость растяжения центральных участков этих волокон определяют уровень стимуляции лежащих на них первичных афферентных окончаний. Частота импульсации, приходящей к α-мотонейронам через их сенсорные синапсы, вызывает соответствующий ей эфферентный разряд, который передается на экстрафузальные мышечные волокна. Вся мышца в целом отвечает на этот эфферентный разряд соответствующим его величине сокращением, которое в свою очередь приводит к снижению до нормы уровня импульсации, идущей от первичного окончания. Таким образом, степень мышечного сокращения определяется величиной предшествующего растяжения. Антагонистические мышцы не ослабляют сокращения вследствие сопутствующего торможения их мотонейронов.

Сокращение экстрафузальных мышечных волокон до длины, меньшей, чем длина интрафузальных волокон, приводит к возникновению паузы в активности мышечного веретена. Эта пауза в свою очередь может вызвать прекращение активности α-мотонейрона. Считается, что веретено разгружено, когда прекращается его импульсация.

При длительном растяжении мышцы, какое происходит с четырехглавой мышцей бедра, когда человек стоит, описанный рефлекторный цикл вызывает непрерывный ряд сокращений отдельных разбросанных экстрафузальных волокон. Это приводит к состоянию мышечного тонуса.

Мышечные веретена регулируют все сокращения мышц, кроме самых быстрых и сильных, а также контролируют тонус.

Рефлекторная дуга от первичного окончания до экстрафузальных мышечных волокон достаточно длинна и связана со значительной временно́й задержкой. Имеется также интервал между раздражением мышечного волокна и его сокращением. Общая задержка может оказаться настолько большой, что реакция будет не успевать за изменением стимуляции, что может привести к осцилляциям. Возникновение осцилляций из-за отсутствия достаточной корреляции между стимулом и реакцией может быть предотвращено наличием чувствительности к скорости изменения стимуляции, благодаря чему система как бы вносит коррекцию соответственно величине поступающей стимуляции. Первичное окончание обладает такой чувствительностью,

так как оно реагирует не только на растяжение мышцы, но и на скорость ее удлинения [135]. Возможно, что первичное окончание компенсирует временну́ю задержку рефлекторной дуги веретена и таким образом повышает функциональную точность движений.

Статическая активность фузимоторного γ-волокна может длиться секунду или дольше. Такая ее продолжительность может способствовать плавности мышечных движений.

Как действует мышечное веретено при создании нового уровня мышечного тонуса, например когда стоящий человек переносит тяжесть тела на одну ногу или когда нужно произвести тонкое произвольное движение?

Такую приспособительную функцию выполняют, очевидно, фузимоторные γ-волокна, иннервирующие интрафузальные мышечные волокна веретена. По одной из существующих точек зрения, для того чтобы произошло небольшое произвольное сокращение, по фузимоторным γ-аксонам должны пройти импульсы от высших нервных центров. Эти импульсы доходят до обоих сократимых полярных участков каждого интрафузального волокна и вызывают их сокращение. Центральный участок каждого волокна, несократимый и иннервируемый одиночным первичным афферентным окончанием веретена, растягивается вследствие сокращения на обоих его концах. Этим создается усиление импульсации, передающейся от первичного окончания на α-мотонейроны, как если бы при удлинении мышцы каждое интрафузальное волокно растягивалось по всей своей длине; в результате мышца сокращается. Сокращение экстрафузальных волокон, окружающих веретено, сопровождается его укорочением, а надлежащее укорочение всего интрафузального волокна может компенсировать силу растяжения его центральной части, вызванного сокращением его концов. Таким образом, определенное количество активности фузимоторного γ-волокна может создать такую степень мышечного сокращения, которая вернет активность первичного афферентного окончания каждого веретена к исходному уровню. Следует помнить, что состояние сокращения регистрируется в мышце многими веретенами.

И, наоборот, если мышца должна теперь расслабиться и удлиниться, снижение эфферентной активности фузимоторного γ-волокна приведет к расслаблению полярных участков соответствующих интрафузальных волокон. В результате уменьшится афферентная импульсация первичного окончания. Падение афферентной активности веретена ниже исходного уровня приведет к соответствующему ослаблению импульсации α-мотонейрона; в результате мышца будет удлиняться, пока активность веретена не возрастет снова до нормального уровня.

Далее было сделано предположение, что импульсы фузимоторного γ-волокна вызывают изменения в соотношении структур-

ной вязкости и эластичности центральной и полярных частей интрафузальных волокон [135, 190].

Многие исследователи наблюдали спонтанную импульсацию фузимоторных γ-нейронов. Эта импульсация, должно быть, влияет на чувствительность и уровень активности афферентных окончаний, иначе говоря, эквивалентна «γ-настройке».

Накоплено значительное количество данных о существовании альфа — гамма-связи. Под этим подразумевается исходящее из высших центров возбуждение фузимоторных γ-нейронов совместно с α-мотонейронами скелетной мышцы во время ее действия и, наоборот, торможение обеих групп нейронов центрами головного мозга примерно в одно и то же время [78]. Сокращение мышцы вызывается непосредственно головным мозгом, а не γ-петлей, как это объяснялось выше.

Такая альфа — гамма-связь должна означать, что во время мышечного сокращения, когда импульсы проходят по аксонам α-мотонейронов к экстрафузальным мышечным волокнам, происходит также усиленное фузимоторное возбуждение интрафузальных волокон веретена. Кричлоу и Эйлер [42а] показали, что это действительно так. Они установили, что при дыхательных движениях во время сокращения наружных межреберных мышц веретена давали разряды, когда можно было ожидать снижения частоты импульсации веретен. Эту активность веретен можно было подавить, парализовав фузимоторные γ-волокна кокаином. Было высказано предположение, что импульсация в наружных межреберных мышцах прекращается и вдох оканчивается, когда интрафузальные мышечные волокна расслабляются в той же мере, что и экстрафузальные.

Кукконен [117] тоже обнаружил повышенную активность веретен в наружных межреберных мышцах при вдохе. Но это усиление активности наблюдалось в денервированных мышцах с перерезанными γ-волокнами. Следовательно, инспираторный разряд веретена не мог быть вызван импульсацией фузимоторных γ-волокон. Кукконен объяснил усиленную импульсацию в веретене действием пассивного растяжения наружных межреберных мышц при расширении грудной клетки.

Филаретов [60] исследовал усиление активности рецепторов растяжения в брюшных мышцах при выдохе. Он обнаружил, что это усиление облегчается γ-моторной системой. Другие рецепторы растяжения брюшных мышц давали разряды главным образом при вдохе, возможно, вследствие пассивного растяжения мышц.

Многие фузимоторные импульсы, идущие к наружным межреберным мышцам, запускаются дыхательным центром.

Корда и др. [41] зарегистрировали в межреберных мышцах тоническую фузимоторную γ-активность, не синхронизированную

с дыхательным циклом. Эта активность исходила от мозжечка и была связана с грудными миотатическими α-рефлексами.

Считается, что альфа- и гамма-разряды, идущие к наружным межреберным мышцам, связаны друг с другом промежуточными нейронами спинного мозга.

По мнению Гранита [78], альфа — гамма-связь осуществляется автоматически, иначе говоря, высшие центры не могут вызывать одну только фузимоторную γ-активность. Однако у γ-волокон пороги ниже, чем у α-элементов, и активность γ-петли может возникнуть достаточно рано для того, чтобы афферентная импульсация в веретене могла появиться раньше, чем связанная с γ-активностью α-моторная активность.

Во время сокращения наружных межреберных мышц их веретена весьма чувствительны к усилению нагрузки на мышцы [40]. Представлением об автоматической компенсации нагрузки Гранит [78] уменьшает разрыв между объяснением фузимоторной функции, приведенным выше в этом разделе, и множеством свидетельств в пользу альфа — гамма-связи. Гранит полагает, что фузимоторная γ-импульсация, или, во всяком случае, статические γ-волокна, обеспечивающие механизм саморегуляции длины, автоматически модифицируют α-активность, создавая наилучшую компенсацию нагрузки. Приведенное выше рассмотрение фузимоторной функции можно, таким образом, в основном объединить с данными об альфа — гамма-связи, если допустить, что примерно в то же время, когда начинается фузимоторная активность, происходит активация α-мотонейронов. В таком случае фузимоторная активность не вызывает сокращения, а вместе с воздействием мышечной нагрузки — и, следовательно, экстрафузального сокращения — на веретено определяет импульсную активность афферентов веретена. Последняя, корректируя работу α-мотонейронов, определяет степень сокращения.

Посредством возбуждения первичных афферентных окончаний фузимоторная γ-активность легко может вызвать разряд альфа-мотонейронов, несмотря на сопутствующее сокращение экстрафузальных мышечных волокон, самоторможение вторичными афферентными окончаниями и тормозное действие сухожильных органов Гольджи [79]. Вероятно, интрафузальное сокращение больше экстрафузального, иначе в импульсации веретена наступала бы пауза.

При наличии этих двух тормозных эффектов, которые создают гиперполяризацию α-мотонейрона, фузимоторное γ-возбуждение вызывало активность мотонейрона, равную приблизительно 25 имп/с на пороге. Возбуждение по γ-петле первичных афферентных окончаний веретен вызывает в широких пределах соответствующий разряд α-мотонейронов. Их максимальный ответ получается при силе их возбуждения по γ-петле, равной че-

тырем порогам. Максимальная фузимоторная γ-активность может вызвать в веретене импульсацию частотой 300—400 имп/с [43].

Активность α-мотонейронов в широких пределах прямо соответствует сумме всех приходящих к ним разрядов. Так, растяжение мышцы до определенной величины всегда увеличивает импульсацию α-мотонейрона на определенное число импульсов.

По мнению некоторых авторитетных исследователей, изменение мышечного тонуса может быть вызвано прежде всего соответствующим возбуждением фузимоторных γ-нейронов, тогда как высшие центры, вероятно, активируют и фузимоторные γ-нейроны, и моторные α-мотонейроны и вызывают более медленное, более слабое сокращение поперечнополосатых мышц. Кроу и Мэтьюз [43] полагают, что резкое, внезапное произвольное сокращение может осуществляться главным образом действием α-мотонейронов. Но Гранит [78], однако, считает вероятным, что нейронная организация быстрого движения включает связь между α-волокнами и фузимоторными γ-волокнами динамического типа.

По другому представлению о фузимоторной γ-иннервации эти волокна являются средством возвращения импульсной активности веретена к исходному уровню при длительном сокращении или после установления тонуса на новом уровне. Предполагается, что таким путем веретено поддерживает свою чувствительность и способно продолжать функционировать. Впрочем, общепринятым, по-видимому, является представление, по которому γ-фузимоторные волокна служат средством запуска движения мышцы и которое лежит в основе ранее предложенных объяснений функции γ-фузимоторного волокна.

Медиатор, выделяемый γ-фузимоторными аксонными терминалями, — это, по-видимому, ацетилхолин. Мавринская [139] обнаружила высокую активность неспецифической эстеразы в моторных окончаниях развивающихся мышечных веретен у человека.

Механизм работы веретена усложняется тем фактом, что γ-фузимоторная активность способна усиливать разряд вторичного афферентного окончания, такого же мощного, как разряд, вызываемый в первичном окончании. Замечено также, что активность γ-фузимоторного волокна повышает частоту импульсации, отводимой от первичного окончания в ответ на удлинение мышцы. Таким образом, фузимоторная активность может оказать влияние на тот уровень, при котором срабатывает рефлекторная дуга веретена, и изменить усиление в петле рефлекса на растяжение [135]. Воздействуя на динамический (скоростной) ответ первичного окончания, γ-фузимоторные волокна способны влиять на величину компенсации временной задержки в рефлек-

торной дуге веретена. Но пока еще не установлено, как именно фузимоторная активность повышает чувствительность веретена.

По мнению Мэтьюза [136], нет достаточных данных о столь значительном усилении в петле рефлекса на растяжение, чтобы он сам по себе мог поддерживать нужную длину мышцы посредством сервомеханизма.

Важным для физиологии веретена является вопрос о том, какое значение имеет иннервация интрафузальных волокон двумя видами γ-фузимоторных волокон.

Установлено, что эти волокна бывают двух функциональных типов — динамические и статические. Любое фузимоторное волокно того и другого типа оказывает на все иннервируемые им веретена одно и то же действие. Активность динамического волокна значительно усиливает ответ веретена на скорость растяжения мышцы и даже приблизительно не создает такого же большого усиления афферентного разряда при неизменной длине мышцы. В то же время активность статического волокна намного повышает частоту афферентной импульсации при постоянной длине мышцы, но не изменяет или же снижает ответ на скорость растяжения [43, 44]. Шефер и Хенач [172] получили сходные результаты, и они подчеркивают, что при стимуляции статического волокна значительно усиливается спонтанная активность. Если вычесть ее, то можно только сказать, что активность статического волокна снижает чувствительность к скорости растяжения, а активность динамического волокна повышает ее. Активность статического волокна оказывает преобладающее влияние на ответ первичных окончаний при мышечном сокращении [119].

Замечено, что активность некоторых первичных окончаний носит более регулярный характер под действием динамических, а не статических импульсов [106].

В то время как динамическая γ-фузимоторная активность влияет в основном только на разряды первичного афферентного окончания, активность статического волокна изменяет импульсацию и первичного и вторичного окончаний [23]. В согласии с этим фактом Леннерстранд [119] считает, что статические γ-фузимоторные волокна действуют преимущественно через посредство волокон с ядерной цепочкой, а динамические γ-фузимоторные аксоны иннервируют главным образом волокна с ядерной сумкой (рис. 2-20). Вторичные афферентные окончания обладают меньшей чувствительностью к скорости растяжения.

Наблюдения Бессу и др. [16] показывают, что статические γ-фузимоторные аксоны, очевидно, вызывают очень быстрые сокращения, а динамические — более медленные. Однако эти авторы не склонны присоединиться к мнению Смита [182], согласно которому интрафузальные волокна с ядерной цепочкой создают

статические эффекты, а волокна с ядерной сумкой — динамические. В качестве возражения они выдвигают еще не нашедший объяснения факт вариаций ответов на активность γ-аксона и представление о том, что прямыми оптическими наблюдениями

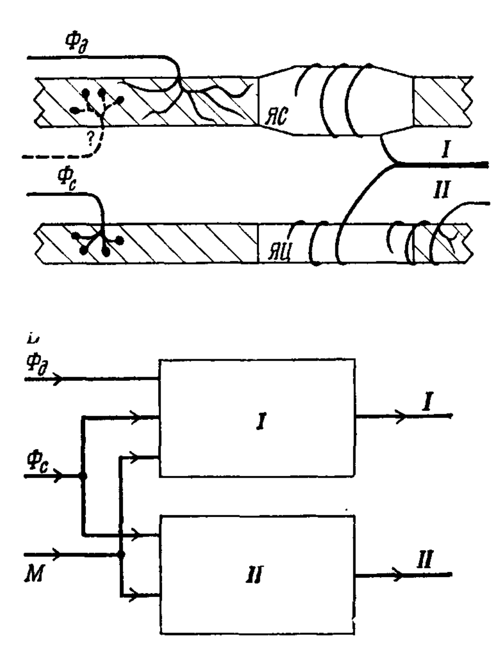


Рис. 2-20. Мышечное веретено млекопитающего.

А. Функциональная схема иннервации веретена. Показано, что динамические фузимоторные γ-волокна действуют на волокна с ядерной сумкой (ЯС), а статические иннервируют волокна с ядерной цепочкой (ЯЦ). Иннервация волокон с ядерной сумкой статическими фузимоторными γ-волокнами не доказана. Показано, что динамические γ-волокна имеют кустовидные, а статические — пластинчатые окончания. Схема в основном воплощает взгляды Кроу и Мэтьюза [43] и Бойда [19], а не Шефера и Хенача [172], основанные на данных Баркера [9]. Б. Схема работы веретена млекопитающего. Активность статического фузимоторного волокна ($Ф_с$) и длина мышцы (М) определяют выходную активность вторичного (II) афферентного окончания, а в соединении с импульсацией динамического фузимоторного волокна ($Ф_д$) — выходную активность первичного (I) афферентного окончания [119].

можно определить, какие интрафузальные элементы от каких фузимоторных волокон получают возбуждение.

Аппельберг и др. [4] подтверждают результаты приведенных выше исследований своими данными о том, что вторичные афферентные окончания у кошки стимулируются не динамическими, а статическими фузимоторными волокнами. Рассмотрев уже изложенную точку зрения [44], согласно которой динамические γ-волокна оканчиваются на интрафузальных волокнах с ядерной сумкой, а статические — на интрафузальных элементах

с ядерной цепочкой, Аппельберг и др. [4] предлагают следующую трактовку своих наблюдений: динамические фузимоторные волокна, действуя, возможно, через диффузные экваториальные кустовидные окончания, могут вызывать слабые локальные интрафузальные сокращения. Этих сокращений как раз достаточно, чтобы повысить частоту разрядов первичных афферентных окончаний при неизменной длине мышцы. Вторичные окончания не возбуждаются, так как сокращения могут вызывать только подпороговое для этих окончаний растяжение.

Статические фузимоторные волокна вызывают — возможно, через пластинчатые окончания — сильные фазические сокращения. Эти более мощные сокращения, действуя через волокна с ядерной цепочкой или через связанные с ними волокна с ядерной сумкой, стимулируют вторичные окончания.

Авторы цитируют ряд предыдущих работ в подтверждение такого объяснения фузимоторной функции.

Леннерстранд [119] предполагает, что главной функцией динамических γ-волокон, возможно, является создание благоприятных условий для первичных афферентных окончаний (приведение чувствительности и частоты разрядов к надлежащему уровню). В веретене мышцы лягушки наблюдались добавочные афферентные ответы на почти подпороговые растяжения, вызываемые спонтанными интрафузальными сокращениями [101].

Статические γ-волокна, как можно думать, дают входные сигналы, создающие надлежащий уровень мышечного сокращения, или же входные сигналы для сервомеханизма рефлекторной дуги веретена. При растяжении мышцы стимуляция статических γ-волокон усиливает афферентную активность веретена, которая остается на этом высоком уровне [43].

Однако другая школа исследователей придерживается иной точки зрения на природу двух видов γ-фузимоторных волокон. Шефер и Хенач [172] не считают, что эти два вида по отдельности регулируют динамическую и статическую чувствительность веретена. Эти авторы полагают, что динамические γ-волокна улучшают дифференциальную чувствительность волокна, а статические превращают веретено в менее чувствительный орган, запускающий активность α-мотонейрона [89].

Шефер и Хенач [172] называют динамические волокна γ-кустовидными, а статические — γ-пластинчатыми в соответствии с их предполагаемыми окончаниями. Пластинчатые и более диффузные кустовидные окончания, по-видимому, можно обнаружить на интрафузальных волокнах как с ядерной сумкой, так и с ядерной цепочкой. Шефер и Хенач допускают только количественные различия в активности, приходящей к интрафузальным волокнам первого или второго типа от каждого вида γ-фузимоторных нейронов.

В противоположность Шеферу и Хеначу [172] Баркер [9] считает описанную им моторную концевую пластинку pI динамической.

Многие исследователи установили, что центры головного мозга по-разному действуют на два типа γ-фузимоторных волокон. Такое дифференцированное воздействие осуществляется также при некоторых рефлексах.

α-Фузимоторные волокна, иннервирующие мышцы-сгибатели, имеют динамическую природу.

Получены также некоторые данные о том, что моторные α-волокна скелетных мышц могут действовать на веретена посредством электрического перекрестного возбуждения (эфаптический эффект).

Ян [102] исследовал у лягушки спонтанную афферентную активность мышечного веретена и спонтанные сокращения его интрафузальных мышечных волокон.

Он определял также характеристики растяжения мышечного веретена, которые играют роль в возникновении ответов [103]. Далее Ян [104] изучал возбудимость мышечных веретен лягушки при различных растяжениях через разные промежутки времени после кондиционирующего стимула. Он сравнивал эффекты кондиционирования спонтанными афферентными потенциалами действия и афферентными потенциалами, возникающими при растяжении.

Джилмен и Мак-Дональд [71, 72] исследовали влияние мозжечка на реактивность веретена. Они обнаружили, что удаление мозжечка и в меньшей степени — перерезка его верхних ножек приводили к повышению порога длительного ответа на растяжение. Кроме того, снижалась частота импульсации после нарастающего статического растяжения мышцы. После таких оперативных вмешательств первичные окончания веретена, афферентные волокна которых обладали большой скоростью проведения, были менее реактивны к статическому растяжению, чем волокна с малой скоростью проведения. Максимальные уровни ответа на внешние раздражения не изменялись. Авторы предполагают участие двух рефлекторных механизмов — одного, усиливающего ответ на длительное растяжение, и другого, обеспечивающего быстрые изменения реакций веретена в отсутствие дальнейшего растяжения мышцы.

Джилмен [70] получил данные о контралатеральных влияниях мозжечка на облегчение активности веретена. По-видимому, к некоторым окончаниям в веретене облегчающие эффекты приходят от обеих половин мозжечка.

Мак-Дональд и Джилмен [140] изучали влияние демиелинизации на функцию веретена.

Показано, что развитие мышечного веретена и его сохранность зависят от наличия его сенсорной и в меньшей степени — моторной иннервации. Такая зависимость сходна с зависимостью вкусовых луковиц от их сенсориой иннервации. При перерезке нерва вкусовые луковицы крысы погибают.

Как и вкусовые клетки, терминали фузимоторных волокон периодически разрушаются, и происходит их непрерывная замена. В каждый данный момент времени в состоянии распада могут находиться 20—40% моторных терминалей веретена. Новые терминали отходят от фузимоторных аксонов [9].

В обзоре Элдреда и Бухвальда [53] содержится весьма интересный раздел, посвященный физиологии веретена. Гранит [78] в обзоре на ту же тему излагает свои взгляды на некогорые аспекты функции веретена.

Рецептор растяжения у ракообразных (обзор)

Рецептор растяжения у ракообразных, или рецептор Александровича, впервые описан у омаров *Homarus* и *Palinurus* Александровичем в 1951 г. По две пары этих фазически-тонических рецепторов обнаружены во всех брюшных сегментах омаров и раков; они сигнализируют о растяжении дорсальных экстензоров брюшка, которое возникает при его флексии. Следовательно, рецептор растяжения выполняет у ракообразных роль, аналогичную роли мышечного веретена у позвоночных. Как и это последнее, рецептор растяжения явился предметом многочисленных исследований.

Строеиие рецептора растяжения

Изучая анатомию брюшных рецепторов растяжения у рака *Astacus fluviatilis*, Э. Флорей и Э. Флорей [64] нашли, что они существеино отличаются во многих отношениях (в том числе афферентной иннервацией) от этих рецепторов у *Homorus* и *Palinurus*.

У рака каждый рецепторный орган включает две мышцы, которые в зоне их сенсорной иннервации заключены в общую соединительнотканную капсулу. Эти два мышечных пучка состоят из поперечнополосатых волокон, гораздо более тонких, чем волокна поверхностных мышц. Медиальный мышечный пучок имеет более тонкую исчерченность, и его миофибриллы тоньше и лежат компактнее, чем в латеральном мышечном пучке. В зоне сенсориой иниервации волокна обоих пучков расходятся, значительно увеличивая диаметр пучка (рис. 2-21). Сама сенсорная иннервация тоже способствует этому увеличению.

Сенсорная иннервация

Каждый мышечный пучок, как латеральный, так и медиальный, иннервируется своим собственным сенсорным нейроном. Тела обоих нейронов лежат очень близко к мышечным пучкам (рис. 2-21). Тела клеток удлиняются и постепенно сужаются проксимально и образуют сенсорные аксоны, которые поэтому

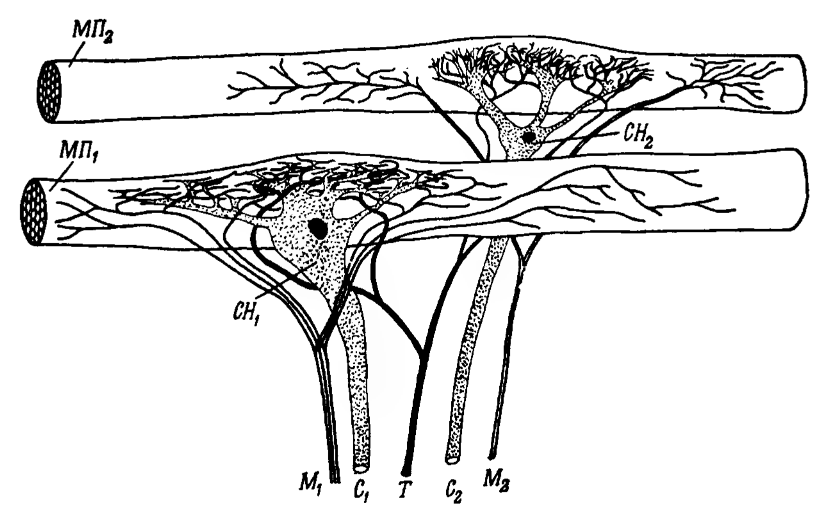


Рис. 2-21. Схема брюшного рецептора растяжения у рака Astacus fluviatilis [205, 206].

МП1—латеральный мышечный пучок; МП2—медиальный мышечный пучок; СН1 и СН2—сенсорные нейроны, иннервирующие соответственно латеральный и медиальный мышечные пучки; М1—тонкие волокна—вероятно, моторная иннервация латерального мышечного пучка; М2—моторное волокно, иннервирующее медиальный мышечный пучок; Т—тормозное волокно, посылающее две веточки к каждому сенсорному нейрону.

имеют необычно большой диаметр. Дистально от тела каждого сенсорного нейрона отходят дендриты, окончания которых расположены на мышечных волокнах. Форма, направление и ветвление дендритов весьма постоянны у разных экземпляров.

Дендриты сенсорного нейрона, иннервирующего латеральный мышечный пучок, распадаются на три системы, которые могут захватывать больше 50 мкм длины пучка. Дойдя до мышечного волокна, которое он иннервирует, дендрит делится, и его веточки расходятся в противоположные стороны по продольной оси волокна под прямым углом к материнскому дендриту, образуя вместе с ним букву Т. На препарате терминальные веточки имеют вид волнистых линий, но при растяжении мышечного волокна они могут выпрямляться.

Три или четыре дендрита сенсорного нейрона, иннервирующего медиальный мышечный пучок, отходят от тела клетки

более или менее в одном и том же общем направлении. Ветвящиеся дистальные отрезки этих дендритов собраны в одной зоне. В этой зоне масса коротких нервных окончаний расходится во все стороны без всякой связи с направлением мышечных волокон.

Разница в способах, какими конечные веточки дендритов двух сенсорных нейронов иннервируют волокна своих мышечных пучков, может быть связана с различиями в ответе этих двух нейронов. Поскольку конечные веточки нейрона латеральной мышцы идут параллельно мышечным волокнам, любое растяжение этих последних вызовет растяжение нервных веточек. У медиального же нейрона окончания идут в разных направлениях, и потому должен пройти некоторый начальный период растяжения мышечного волокна, чтобы эти окончания оказались в одной плоскости с мышечными веретенами и стимулировались дальнейшим растяжением. Латеральный нейрон разряжается при постоянном растяжении, даже слабом, с постоянной частотой. Медиальный нейрон отвечает только после того, как растяжение мышцы превысит относительно высокий порог при условии достаточно большой скорости этого растяжения.

Средние участки мышечных пучков, густо иннервированные сенсорными дендритами, жестче и эластичнее полярных участков [195].

Моторная иннервация

Э. Флорей и Э. Флорей [64] установили, что медиальный мышечный пучок иннервируется одним крупным (7—10 мкм) моторным волокном. Оно раздваивается недалеко от сенсорного нейрона медиального мышечного пучка, и две его ветви идут в противоположные стороны вдоль пучка. Затем каждая из этих двух главных ветвей делится снова и иннервирует отдельные мышечные волокна. В латеральном мышечном пучке рака такого нервного волокна нет.

У омара *Homarus* имеются два крупных моторных волокна, по одному на каждый мышечный пучок.

У рака другое крупное (5—10 мкм) нервное волокно дважды раздваивается и иннервирует двумя веточками каждый из двух сенсорных нейронов (рис. 2-21). Его терминальные веточки образуют спирали вокруг дендритов сенсорных нейронов и заканчиваются среди терминалей сенсорного нейрона. Показано, что они тормозят сенсорные нейроны [115].

Кроме того, несколько тонких волокон иннервируют латеральный мышечный пучок. Эти волокна многократно ветвятся, пучки их веточек идут также к поверхностным мышцам. Конечные их ветви диаметром 1—3 мкм около латерального мышечного пучка иннервируют всю его поверхность. Тонкие волокна,

вероятно, представляют собой моторную иннервацию латерального мышечного пучка. Поскольку на одном препарате тонкое волокно, идущее к латеральному мышечному пучку, кроме того, иннервировало и латеральный сенсорный нейрон, эти волокна, возможно, вызывают также возбуждение.

Итак, в случае латерального мышечного пучка моторная иннервация, вероятно, распространяется по всей его поверхности, в то время как медиальный пучок лишен моторных окончаний в своей сенсорной зоне. Поэтому моторные разряды вызывают сокращение сенсорной зоны латерального мышечного пучка наряду с остальной его частью. А сенсорная зона медиального пучка во время моторного разряда растягивается, так как сокращаются только участки по обе ее стороны.

По наблюдениям Кафлера [114], эфферентная активность не приводит к прекращению афферентных разрядов рецептора растяжения. Напротив, под действием эфферентной импульсации частота их всегда повышается.

Физиология рецептора растяжения

Эйзагирре и Кафлер [56] нашли, что при растяжении дендритов латерального сенсорного нейрона, обслуживающего рецептор растяжения, в них возникает генераторный потенциал. Растяжение создает длительную дендритную деполяризацию большой амплитуды, которая захватывает тело клетки и аксон, но уменьшается с расстоянием. Эта деполяризация развивается, очевидно, в дистальных ветвях дендритов и на более крупные дендритные веточки растяжение их мышечного пучка не действует. Таким образом, местом преобразования механической энергии растяжения в электрическую являются дистальные терминали дендритов.

Эйзагирре и Кафлер [56], а также Флорей [63] сообщают, что в латеральном сенсорном нейроне мышечного пучка нервные импульсы возникают в дендритах или в теле клетки. По сообщению Эдуардса и Оттосона [52], у омара нервные импульсы латерального сенсорного нейрона возникают в аксоне. Эти авторы допускают, что их электроды могли производить давление, которое блокировало генерацию импульсов в теле клетки. Впрочем, они склонны пренебречь такой возможностью.

Несовпадение между данными прежних исследователей и мнением Эдуардса и Оттосона [52] относительно места возникновения нервного импульса напоминает существующие различия между данными о потенциале действия тельца Пачини (см. гл. V).

Русинов и Эзрохи [169] показали, что в теле клетки может быть больше или меньше импульсов, чем в аксоне.

Накаяма и Онодера [152] установили, что тот участок аксона, который имеет больший диаметр и находится на некотором расстоянии от тела клетки (минимум 0,4—1,0 мм от ядра), не может давать длительную импульсацию (рис. 2-22). Эти авторы указывают, что состояние тела клетки влияет по меньшей мере на частоту разрядов.

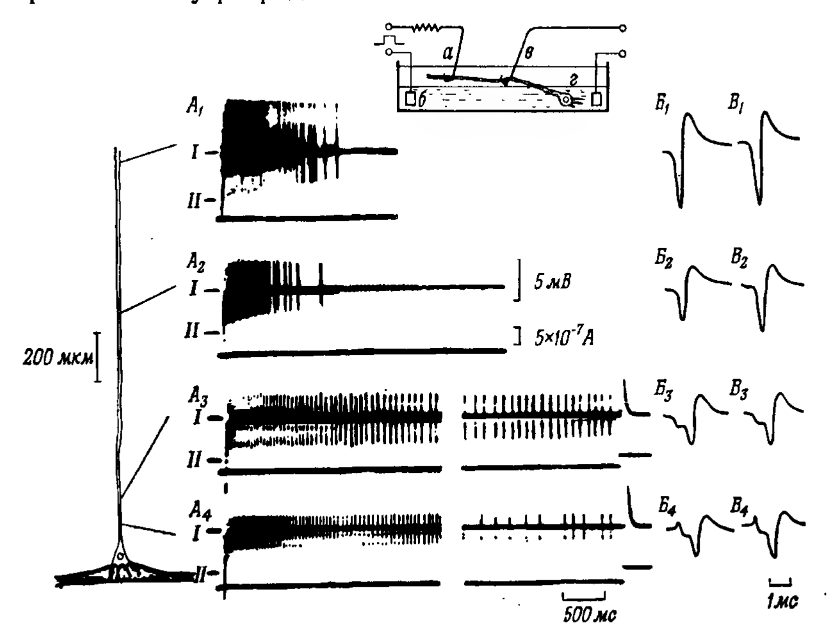


Рис. 2-22. Потенциалы действия, вызываемые стимуляцией аксона медленно адаптирующегося нейрона на разных расстояниях от тела [152].

В препарате, изображенном сверху, ток течет от внеклеточного электрода а к б. Возникающие при этом потенциалы действия регистрируются электродами в и г. А. I—потенциалы действия; II—ток; A_1—стимуляция на расстоянии 1,6 мм от ядра нейрона; A_2—1,1 мм; A_3—0,23 мм; A_4—0,14 мм. Длительная импульсация возникла только на A_3 и A_4. Б. Потенциал действия, полученный на стимуляцию постоянным током при более быстрой развертке. В. Потенциал действия, вызванный растяжением мышечного пучка. Отведения от одних и тех же точек помечены одинаковыми цифрами.

Установлено, что в отличие от медленной адаптации латерального сенсорного нейрона мышечного пучка к раздражению медиальный нейрон адаптируется быстро. Так, Накаяма [151], действуя на «медленные» и «быстрые» нейроны постоянным током умеренной силы, нашел, что первые не переставали разряжаться до конца всего периода наблюдения (3 мин), а вторые прекращали давать импульсы через 30 с (рис. 2-23). Быстро адаптирующийся медиальный нейрон имеет также более высокий порог импульсации и дает только высокочастотные разряды. Потенциалы действия у медленно адаптирующегося лате-

рального нейрона обычно имеют большую амплитуду, чем у медиального нейрона, но в этом отношении обе группы нейронов иногда перекрываются [152].

Эйзагирре и Кафлер [56] объясняли разную скорость адаптации этих двух сенсорных нейронов разной скоростью снижения их генераторных потенциалов. А разную скорость снижения

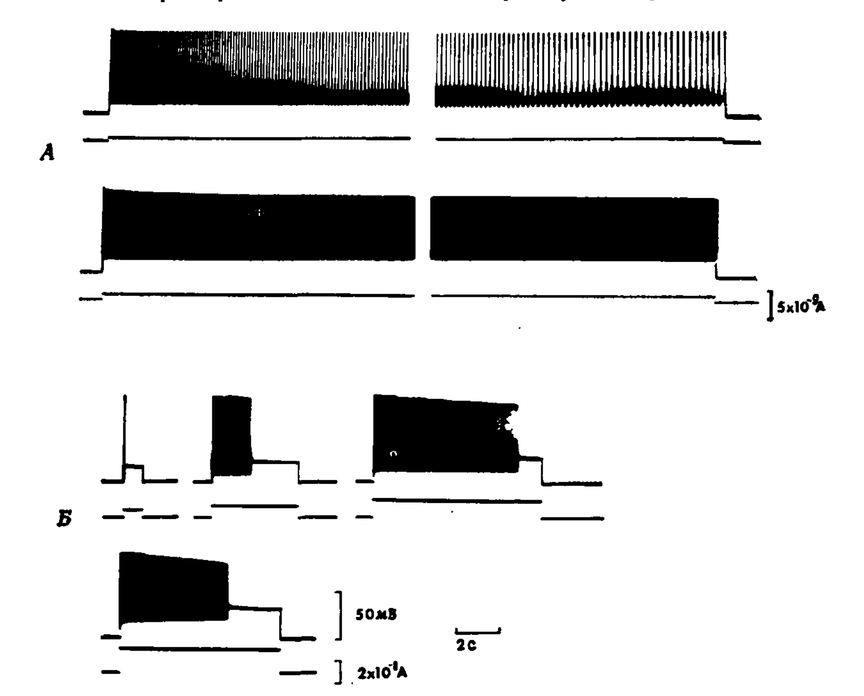


Рис. 2-23. Ритмические разряды, вызванные внутриклеточной стимуляцией постоянным током (по [152]).

А. Медленно адаптирующийся нейрон отвечал импульсацией в течение всего времени действия тока. Б. Быстро адаптирующийся нейрон реагировал на токи разной интенсивности только короткими разрядами.

потенциалов в свою очередь связывали с тем, что дендриты этих нейронов по-разному связаны со своими мышечными пучками. Однако Крньевич и Гелдер [113] не придают значения таким механическим факторам, как способ прикрепления дендрита. Взамен этого их данные привлекли внимание к различиям между электрическими свойствами мембраны того и другого нейрона как к правильному объяснению разной скорости адаптации. Накаяма [151] показал, что скорость снижения генераторных потенциалов была у обоих рецепторных нейронов в основном одна и та же. Генераторные потенциалы и «медленных»

и «быстрых» нейронов снижались от своей исходной пиковой амплитуды одинаково быстро и затем одинаково медленно уменьшались при длительном растяжении (рис. 2-24).

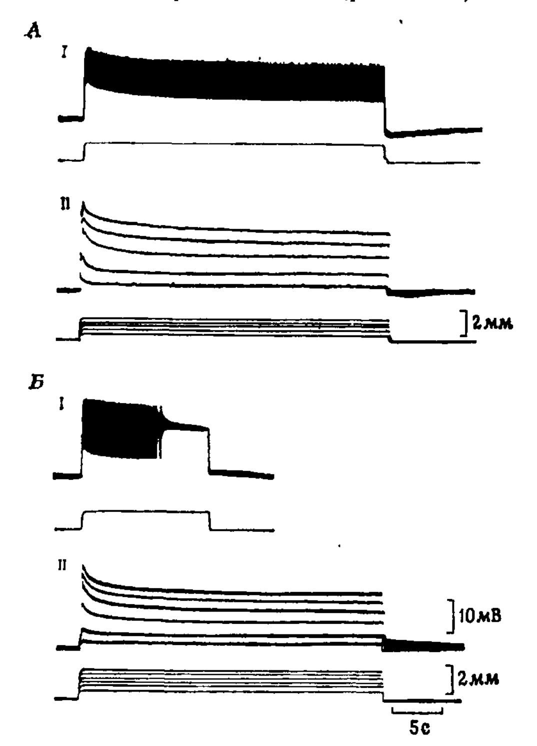


Рис. 2-24. Импульсные разряды и генераторные потенциалы рецепторного нейрона, вызванные длительным растяжением мышцы [153].

А. Медленно адаптирующаяся клетка. Б. Быстро адаптирующаяся клетка; I — вызванная активность в нормальном физиологическом растворе; II — генераторные потенциалы после воздействия тетродотоксином, вызванные растяжением мышечного пучка, которое показано на нижних кривых. Генераторные потенциалы нейронов обоих типов имеют одинаковые временные характеристики.

Накаяма [151] считает, что разная скорость адаптации нейронов, вероятно, объясняется разными свойствами электрически возбудимых компонентов их мембран.

Накаяма и Онодера [152] не смогли объяснить разную скорость адаптации на основе одного только параметра электрических свойств мембраны. Не было также найдено и соответствующих различий между пассивными свойствами мембран.

Эти авторы предполагают, что адаптация может быть обусловлена изменениями проницаемости мембраны для натрия или калия. Электрогенный натриевый насос (см. гл. VI) мембраны

нейрона также, возможно, играет роль в адаптации. Он вызывает посттетаническую гиперполяризацию медленно адаптирующегося нейрона [154]. В этом последнем электрогенный насос производит действие, сходное с действием постоянного гиперполяризационного тока, проходящего через мембрану клетки.

Как именно ионная проницаемость и движение ионов влияют на скорость адаптации обоих нейронов, сказать еще нельзя.

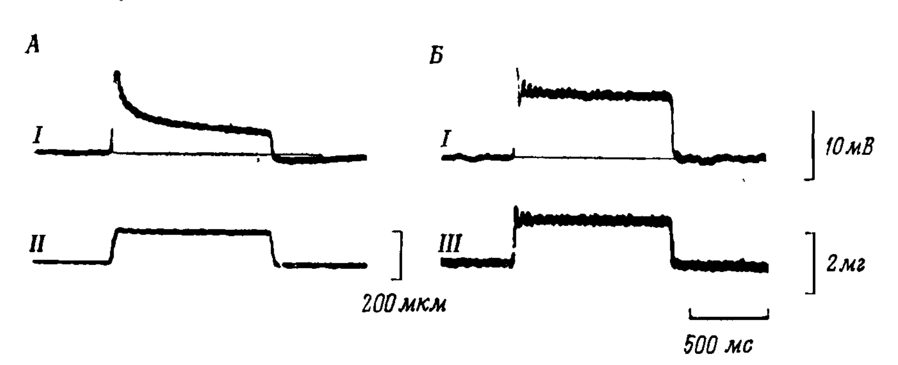


Рис. 2-25. Генераторные потенциалы „медленного" (латерального) нейрона при фиксации длины (А, II) и напряжения (Б, III) [153].

I—потенциал; II—длина; III—напряжение. Длина мышцы в покое—1,6 мм; II—нулевая линия при растяжении до 0,4 мм; III—нулевая линия при напряжении 0,4 мг; тетродотоксин Генераторный потенциал заметно падает при фиксации длины, но мало меняется при фиксации напряжения. Таким образом, нейрон отвечает на напряжение мышцы.

Быть может, здесь играют роль несколько факторов, не обязательно идентичных при адаптации после высокочастотных и низкочастотных разрядов.

Отношение между током и напряжением оказалось для обоих рецепторных нейронов одинаковым.

Общая скорость адаптации каждого нейрона определяется двумя компонентами — скоростью спада генераторного потенциала (генераторная адаптация) и скоростью адаптации мембранных механизмов, генерирующих импульсы (импульсная адаптация). В медленно адаптирующемся нейроне наиболее значительную часть общей адаптации, по-видимому, образует генераторная адаптация, тогда как в «быстром» нейроне более важную роль, очевидно, играет импульсная адаптация [153].

Те же авторы сообщили также, что величина генераторного потенциала, вызываемого единицей напряжения или растяжения иннервируемого мышечного пучка, была примерно одна и та же для обоих рецепторных нейронов. Кроме того, изменения напряжения в медиальном и латеральном мышечных пучках после растяжения протекали во времени одинаково (рис. 2-25).

Около 70% спада генераторного потенциала (генераторной адаптации) в медленно адаптирующемся нейроне можно отнести за счет вязкостно-эластической природы латерального мышечного пучка.

Различия между двумя мышечными пучками, возможно, лежат частично в основе того, что их сенсорные нейроны реагируют при разных уровнях стимуляции. Латеральный пучок в норме натянут, а медиальный мышечный пучок «быстрого» нейрона, когда он не сокращен, извитой и дряблый. Возможно, по этой причине для активирования «быстрого» нейрона требуется более сильное растяжение [56]. Крньевич и Гелдер [113] полагают, что причиной этого могут быть необычно низкий коэффициент эластичности медиального мышечного пучка и заметно меньшее его сопротивление растяжению. Кроме того, медиальный пучок на 20% длиннее латерального. Уже по одному этому для получения эквивалентного изменения напряжения на единицу площади растяжение медиального пучка должно быть больше. К одному и тому же растяжению мышцы медленно адаптирующийся нейрон вдвое чувствительнее «быстрого» [153].

Перечисленные свойства мышечных пучков, а также разная конфигурация иннервирующих их сенсорных дендритов могут быть причиной более высокого порога медиального «быстрого» нейрона.

Эфферентные импульсы, идущие к рецептору растяжения, вызывают сокращение иннервируемого мышечного пучка (пучков), а это сокращение в свою очередь ведет к афферентному разряду. Моторный разряд может вызвать сенсорные импульсы только в том случае, если рецептор до некоторой степени растянут. При более сильном исходном растяжении данный моторный разряд вызывает больше сенсорных импульсов. Если моторные стимулы следуют с достаточно короткими интервалами, они суммируются и вызывают более сильные афферентные разряды [114].

У омара импульсная активность в моторном волокне, идущем к медиальному мышечному пучку, вызывает быстрые фазические сокращения пучка. При этих сокращениях возникают одиночные или сгруппированные в пачки афферентные импульсы. Моторная активация латерального мышечного пучка вызывает в нем медленное, тоническое сокращение. Изменяя частоту моторной стимуляции, можно градуировать это сокращение и эффект этот виден под микроскопом. Сенсорная импульсация «медленного» нейрона нарастает сравнительно плавно. Максимальная моторная стимуляция латерального пучка создает, по-видимому, стойкие напряжения и разряды, не флуктуирующие по величине [114].

В то время как медиальный пучок при возбуждении моторного волокна дает частоту слияния сокращений около 50 в 1 с, для латерального пучка она составляет всего 5 в 1 с.

В медиальном мышечном пучке сокращение, даже ограниченное, связано с распространяющимися импульсами. С латеральным пучком дело обстоит иначе. Он дает многократные локальные градуальные сокращения вдоль всего волокна, которым предшествуют только потенциалы концевой пластинки.

Возбуждение рецептора растяжения может быть вызвано как растяжением, так и двигательной активностью, действующей через сокращение мышечного пучка. Вообще изменения частоты и (или) длительности моторной стимуляции могут в широких пределах компенсировать изменения растяжения и поддерживать сенсорную активность на определенном уровне [114]. Таким образом, моторные волокна рецептора растяжения у ракообразных способны поддерживать свою активность и чувствительность путем, который несколько сходен с γ-настройкой и компенсацией нагрузки и который предполагается для γ-фузимоторных волокон мышечного веретена. При растяжении брюшка активность моторного волокна вызывает сокращенне мышечных пучков рецептора, достаточное для поддержания в них нужного напряжения.

Рецептор растяжения у ракообразных обычно разряжается с низкой частотой и обладает спонтанной активностью.

Кафлер [114] полагает, что активность «медленного» нейрона омара помогает удерживать те или иные положения хвоста, поскольку эта активность в течение долгого времени остается пропорциональной растяжению или флексии брюшка. В то же время медиальный (быстрый) рецептор омара, очевндно, более чувствителен к быстрым двнжениям брюшка.

Борселино и др. [18] показали, что выходная активность рецептора растяжения омара пропорциональна амплитуде входного сигнала и что этот рецептор обладает и другими характеристиками линейной зависимости. Передаточная функция «медленного» нейрона рецептора растяжения полностью описывается линейной зависимостью. Преобразовательную функцию рецептора растяжения можно выразить в параметрах резонансной системы второго порядка.

Броун и Стейн [24] регистрировали импульсацию рецептора растяжения рака (*Astacus*) при ступенчатых приростах длины медленно реагирующего латерального мышечного пучка. По их данным, эта импульсная активность является линейной функцией и длины, и напряжения. Подтвердились сходные данные Вендлера [195] о том, что импульсная активность вызывается напряжением. После ступенчатого растяжения частота импульсации со временем падала, следуя степенной функции (рис. 2-26

и 2-27). Такая форма снижения ответа вслед за стимуляцией характерна для многих механорецепторов. Активность возрастала также в степенной зависимости от скорости растяжения,

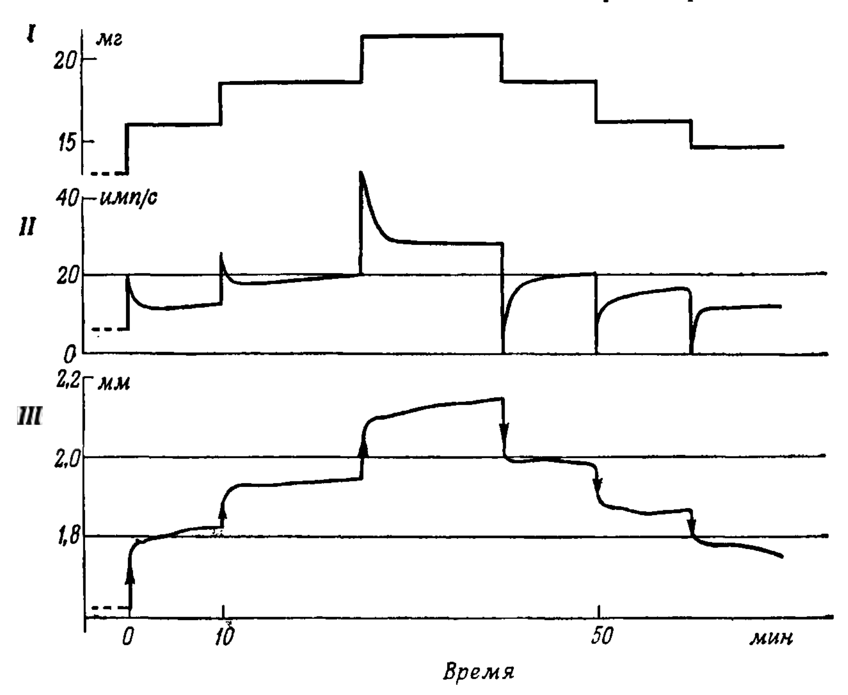


Рис. 2.26. Частота импульсации (II) и длина мышцы (III) по мере увеличения напряжения (I) (по [195]).

Напряжение мышцы меняли ступенями без помех приспособительным изменениям длины мышцы. Стрелки на нижней кривой обозначают начало изменений длины, которые происходили вслед за изменениями напряжения и продолжались некоторое время. Видно, что частота импульсации возрастает до пика (падает до минимума) в течение одной ступени напряжения, но затем заметно падает (растет). Этот последний эффект и время, потребное для такого снижения (возрастания), изменяются прямо пропорционально напряжению мышцы. Результаты сходны с данными, полученными при ступенчатом растяжении, но в настоящих опытах изменения частоты импульсации менее выражены, и их постоянная времени больше. Вендлер [195] считает, что снижение частоты импульсов объясняется адаптационным процессом, действующим на генераторный потенциал сенсорного нейрона. Постдекрементное повышение частоты импульсации может быть вызвано поздним растяжением мышцы.

когда мышцу растягивали до постоянной длины. Следовательно, рецептор растяжения может давать информацию и о скорости растяжения мышцы, и об ее длине (точнее, напряжении). При быстром растяжении возникает импульсный разряд, частота которого потом снижается, а затем остается постоянной, сигнализируя о длине мышцы.

В среднем участке латерального пучка, т. е. в зоне густой сенсорной иннервации, длина и напряжение (так же как импуль-

сация) снижаются после растяжения до постоянного уровня [145].

Меллон мл. [141] сообщает, что разряды рецептора растяжения следуют за длиной мышцы в линейной, а за напряжением — в логарифмической зависимости. Однако Крньевич и Гелдер [113] утверждают, что импульсация связана с напряжением линейной зависимостью. Вендлер [195] тоже нашел линейную зависимость между ними.

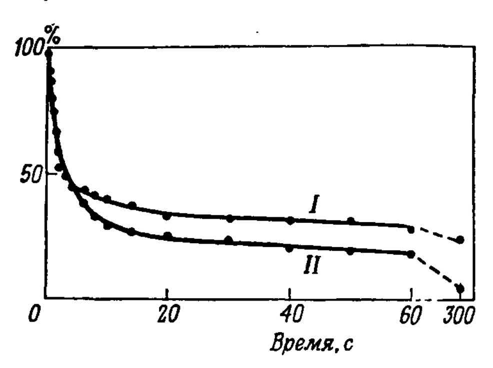


Рис. 2-27. Частота импульсации (II) и напряжение мышцы (I) после ее ступенчатого растяжения (по [195]).

Частота и напряжение даны в процентах, а различия между исходными частотой и напряжением и их соответствующими пиковыми уровнями приняты за 100%. Кривые частоты и напряжения в значительной степени параллельны. Но кривая напряжения становится плоской раньше, чем кривая частоты, что говорит о действии адаптивных процессов на генераторный потенциал.

Кафлер и Эйзагирре [115] изучали тормозное действие крупного волокна, иннервирующего дендриты обоих сенсорных нейронов. Стимулируя это волокно вблизи от «быстрого» нейрона, можно было проследить за его тормозным эффектом на дендриты латерального «медленного» нейрона. Эта методика основана на антидромном распространении импульсов к месту первой бифурации волокна. Во время такой стимуляции, вызывающей тормозные импульсы, можно было повышать или понижать мембранный потенциал соответствующих дендритов, используя растяжение или электрический ток. Кафлер и Эйзагирре [115] показали, что тормозные потенциалы воздействуют только на дендриты и препятствуют развитию генераторных потенциалов, вызываемых в дендритах растяжением. Тормозные потенциалы не позволяют дендритной деполяризации превысить определенный предел, из-за чего генераторный потенциал не может достичь порога возникновения нервных импульсов.

Показано, что под действием тормозного волокна мембранный потенциал сенсорного нейрона достигает равновесия. Его значение в этой точке немногим отличается от мембранного

потенциала покоя нейрона; это значит, что при сильном изменении мембранного потенциала тормозные потенциалы, очевидно, восстанавливают потенциал покоя.

Точка равновесия тормозных потенциалов, при которой они меняли знак своего действия на мембранный потенциал, была

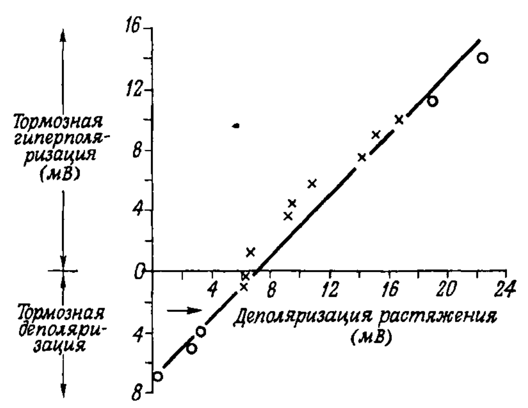


Рис. 2-28. Величина тормозного потенциала при различных амплитудах мембранного потенциала в „быстром“ (медиальном) сенсорном нейроне [115].

По оси абсцисс отложена степень деполяризации мембраны, вызванной растяжением. Ноль — мембранный потенциал покоя. По оси ординат даны значения тормозного потенциала. Линия, выражающая отношение между обоими потенциалами, идет с наклоном 45° и пересекает абсциссу близ 6,4 мВ. Эта точка пересечения соответствует равновесному значению тормозного потенциала. Тормозный потенциал противодействует любым сдвигам мембранного потенциала с точки равновесия, производя деполяризующий эффект, если деполяризация мембраны падает ниже 6,4 мВ.

разной для разных нейронов. Чаще всего равновесное значение торможения было примерно на 5 мВ ниже потенциала покоя (рис. 2-28).

На тормозное действие не влияет значение точки равновесия при условии, что это значение будет достаточно далеко от того уровня деполяризации, который является пороговым для возникновения импульсов. Действие каждого тормозного потенциала волокна состоит в том, чтобы временно «фиксировать» дендритный мембранный потенциал на определенном уровне, и таким образом непрерывная тормозная активность может поддерживать данное значение мембранного потенциала.

Тормозная активность волокна способна либо блокировать всю афферентную импульсацию рецептора растяжения, либо только понизить частоту его разрядов. Тормозные потенциалы оказывают сравнительно сильный эффект и могут в течение миллисекунд блокировать активность, вызванную сильными возбуждающими стимулами.

Исходя из некоторых своих данных, Кафлер и Эйзагирре полагают, что тормозные потенциалы действуют на мембрану ден-

дрита, повышая ее электрическую проводимость. Они допускают, что некий тормозный медиатор может повысить проницаемость мембраны для ионов калия и хлора и, возможно, даже понизить проницаемость для ионов натрия. Повышение проводимости дендритов, вызванное тормозными потенциалами, предотвращает распространение тока от дендритов к телу клетки и таким образом блокирует нервные импульсы.

Когда рак при плавании производит сильные сгибательные и разгибательные движения брюшка, стимулируется импульсация тормозных нейронов. Это не позволяет рецепторам растяжения разряжаться при растяжении экстензоров и уменьшать этим силу плавательных движений.

По тормозному волокну импульсы проводятся сравнительно медленно. Тормозные потенциалы, генерируемые в мембране дендрита, достигают максимальной амплитуды приблизительно за 2 мс и снижаются экспоненциально до величины исходного мембранного потенциала примерно за 30 мс. После многократной тормозной активности часто возникает поздняя вторичная фаза поляризации. Возможно, она представляет собой механизм удлинения периода тормозного эффекта.

Из тормозных нервных волокон ракообразных выделена гамма-аминомасляная кислота (ГАМК). Поскольку она оказывает тот же эффект, что и стимуляция тормозных волокон, можно допустить, что именно ГАМК служит медиатором, который выделяется окончаниями тормозного аксона.

Моторное волокно (волокна) рецептора растяжения ракообразных напоминает γ-фузимоторную иннервацию веретена млекопитающего. Кроме того, можно провести параллель между эффектами медленного латерального и быстрого медиального мышечных пучков рецептора ракообразных, с одной стороны, и функциями двух видов интрафузальных мышечных волокон в веретене млекопитающих — с другой. Можно сказать, что по структуре и функции рецептор растяжения вообще сходен с мышечным веретеном млекопитающих.

Рецептор растяжения у ракообразных иннервируется также описанным выше тормозным волокном. Эта тормозная иннервация должна служить средством периферической модуляции разрядов рецептора. В мышечном веретене нет аналогичного тормозного входа. Хотя действие тормозных разрядов на «медленный» нейрон рецептора и служило предметом изучения, тем не менее функциональное значение этой тормозной иннервации рецептора растяжения у ракообразных еще не ясно.

Джакобини и Джонгкинд [69] установили, что энергию для поддержания импульсной активности «медленного» нейрона поставляет распад гликогена.

Рецептор растяжения у ракообразных представляет собой физиологическую систему, удобную для экспериментирования. Его части доступны, их легко выделить и исследовать под микроскопом. Их активность можно наблюдать непосредственно. В сенсорных нейронах можно создать желаемый уровень деполяризации посредством легко регулируемого механизма — соответствующего растяжения мышечного пучка. Сенсорная импульсация возрастает в линейной зависимости от растяжения. Кроме того, размеры сенсорных нейронов рецептора позволяют вводить электроды в различные их участки. Такая внутриклеточная регистрация дает возможность определять изменения потенциала в разных частях нейрона.

Обычно предпочтительнее внутриклеточное отведение от латерального, «медленного» нейрона, так как он отвечает на более слабое растяжение. Это позволяет избежать механической нагрузки, которая может повредить препарат.

Еще одно преимущество для нейрофизиологических исследований состоит в наличии тормозного входа, который служит еще одним механизмом воздействия на мембранный потенциал нейронов.

Кроме того, поскольку рецептор растяжения ракообразных обладает и медленно и быстро адаптирующимися нейронами, он дает возможность сравнивать эффекты разных факторов, участвующих в адаптации (генераторную адаптацию с импульсной и т. п.).

Внеклеточную регистрацию активности изолированного рецептора растяжения можно вести много часов подряд без заметных изменений ответов.

Лабиринт позвоночных, исключая улитку (обзор)

Перепончатый лабиринт (внутреннее ухо) развился из передней части системы канала боковой линии. Подобно сохранившимся у рыб и амфибий остаткам этой системы, лабиринт содержит группы сенсорных волосковых клеток, волоски которых внедряются в лежащую над ними массу. Как и в боковой линии, в лабиринте такие клетки стимулируются усилием сдвига, создаваемым весом или смещением этой массы (см. стр. 52).

Перепончатый лабиринт построен так, что ответы вызываются в трех его разных частях соответственно тремя различными силами. Это сила тяжести, вращательное и линейное движения, а в улитке — воздушные колебания. Поэтому лабиринт играет роль в позных рефлексах, в поворотах и при угловом и линейном ускорениях, вызываемых движениями головы.

Строение лабиринта

Лабиринт позвоночных состоит из полостей и трубок с эпителиальными стенками. В их составе два более крупных мешочка: дорсальный — утрикулус и вентральный — саккулус (рис. 2-29).

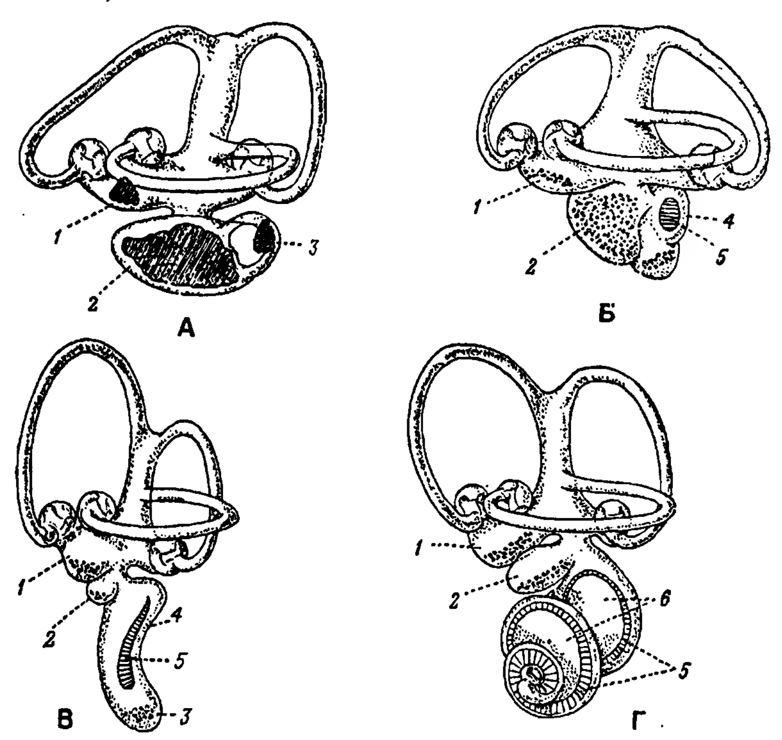


Рис. 2-29. Лабиринт некоторых позвоночных [207].

А. Рыба. Б. Черепаха. В. Птица. Г. Млекопитающее. Видны утрикулус (1), саккулус (2), лагена (3), базилярный сосочек (4), базилярная мембрана (5), улитка (6), полукружные каналы и ампулы.

У человека утрикулус представляет собой овальный несколько уплощенный мешочек, который удерживается в фиксированном положении соединительной тканью и иннервирующим его нервом. Саккулус тоже имеет овальную форму и фиксирован таким же образом, но он меньше утрикулуса [3].

От саккулуса отходит еще одна камера — лагена. У млекопитающих она превращается в улитку. У рептилий и птиц есть и лагена, и улитка.

Имеются также три полукружных канала, у человека это верхний вертикальный канал, средний горизонтальный

латеральный канал и нижний вертикальный задний канал. Все три полукружных канала лежат под прямым углом друг к другу и связаны с расширенной частью утрикулуса, называемой преддверием. Каждый канал заканчивается расширением — ампулой. Перепончатые каналы лежат внутри костных, носящих те же названия. У человека диаметр перепончатых каналов в три раза меньше диаметра костных.

Каждая ампула содержит структуру в форме выступа, или гребня, — кристу, на которой сидят сенсорные волосковые клетки и опорные клетки. Криста является гомологом нейромаста боковой линии. Цилии ее волосковых клеток вдаются в желатинозную массу — купулу. Последняя не соприкасается с сенсорным эпителием; между ними имеется субкупулярное пространство, наполненное прозрачным вязким веществом, которое вырабатывается опорными клетками [126]. Купула настолько длинна, что достигает противоположной стенки ампулы. Она смещается под действием внутренней жидкости лабиринта, эндолимфы, когда по инерции эта жидкость течет в тот или другой конец канала. При смещении купулы на цилии волосковых клеток действует усилие сдвига, и возникает ответ.

В утрикулусе, саккулусе и лагене массы волосковых сенсорных и опорных клеток образуют овальные участки, называемые макулами. У человека площадь макулы утрикулуса составляет 2,3 × 2,1 мм, макулы саккулуса — 2,2 × 1,2 мм [3]. Цилии волосковых клеток макулы вдаются в желатинозное вещество, в котором заключены кристаллы, гранулы или организованная структура из арагонита или кальцита. Оба эти соединения представляют собой кристаллические формы углекислого кальция. Минеральные конкреции такого состава, окруженные желатинозной массой, называются отолитами. Тяжесть отолита и его движение создают усилие сдвига, которое действует на цилии нижележащих волосковых клеток и вызывает в них ответ.

У человека в утрикулусе и саккулусе имеется множество отолитов разной величины.

Моррис и Киттлмен [145] описали отолиты некоторых рыб. У рыбы *Micromesistius poutassou* их организованный и ритмичный рост идет пропорционально росту головы [12]. Некоторые Elasmobranchia обладают той особенностью, что используют в качестве отолитов песчинки, добываемые из окружающей среды.

Итак, у рыб и млекопитающих лабиринт содержит 6 отдельных групп сенсорных клеток: по одной в утрикулусе, саккулусе и лагене и остальные три — в ампулах полукружных каналов. У пресмыкающихся и птиц есть добавочное, седьмое, скопление сенсорных клеток, так как они обладают и лагеной, и улиткой.

У рыб и амфибий в лабиринте имеются волосковые клетки только одного типа — типа II, цилиндрической формы. У птиц и

млекопитающих есть еще один тип лабиринтных волосковых клеток — бутылкообразные клетки типа I [197].

Подобно волосковым клеткам боковой линии, зрелые волосковые клетки лабиринта, за исключением улитки, снабжены стереоцилиями и киноцилией (рис. 2-30).

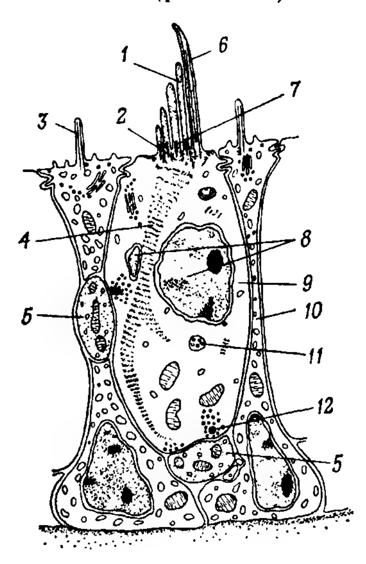


Рис. 2-30. Схематическое изображение волосковой клетки на кристе лабиринта у Ammocoeta (по [127]).

Видно, что микротубулярная органелла идет от кутикулярной пластинки к синаптической области у основания клетки; микротрубочки отстоят друг от друга в среднем на 130 мкм близ ядра они раздваиваются. 1—стереоцилия; 2—кутикулярная пластинка; 3—ресничная палочка; 4—микротубулярная органелла; 5—нервное окончание; 6—киноцилия; 7—осевой стержень; 8—ядро; 9—волосковая клетка; 10—опорная клетка; 11—мультивезикулярное тельце; 12—синаптическая палочка.

Каждая волосковая клетка имеет более плотную кутикулярную пластинку под плазматической мембраной, обращенную в просвет лабиринта. На одной стороне пластинки, там, где она не цельная, из центриоли выходит киноцилия. Она имеет типичную цилиарную организацию и состоит из двух центральных волокон и 9 периферических фибрилл.

В то же время в стереоцилиях имеется только один фибриллярный осевой стержень. От него под кутикулярной пластинкой отходит полоска из микротрубочек, которая идет по направлению к ядру, где разветвляется (рис. 2-30). У личинки Ammocoeta один из образующихся двух рядов микротрубочек продолжается вниз до синаптической области в основании клетки [127]. Палочки в сетчатке у крысы содержат сходную, вероятно, микротубулярную органеллу [147], так же как рецепторы боковой

линии головастиков [105]. Возможно, раздвоенный ряд микротрубочек играет роль в преобразовании энергии [105, 198].

Олней [158] описывает структуру, идентичную, по-видимому, микротубулярной органелле, — синаптическое веретено из фоторецепторных терминалей в сетчатке мыши. Та же органелла найдена в зрительных рецепторах морской свинки, но Олней не

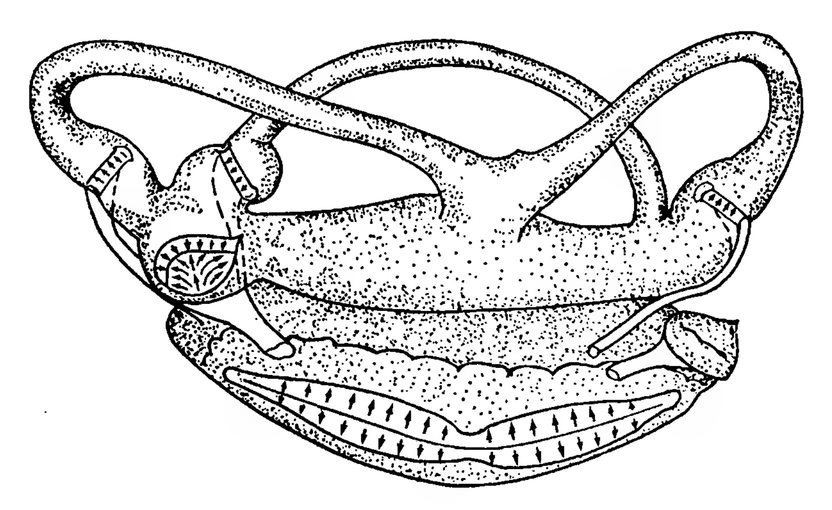


Рис. 2-31. Схема типичного лабиринта рыбы, показывающая ориентацию волосковых клеток [198].

Стрелки обращены в сторону асимметрично расположенной киноцилии на поверхности волосковой клетки. Горизонтальный полукружный канал и его ампула лежат позади вертикальных полукружных каналов. В передней части позади двух ампул виден утрикулус. Саккулус расположен медиально (внизу).

нашел ее в сетчатке кролика. Хейст и др. [88], а также Окано и др. [157] обнаружили «корешки», сходные по виду с микротубулярной органеллой, которые идут от базальных телец обонятельных рецепторных клеток собаки. Однако первая группа исследователей не обнаружила таких корешков в обонятельных клетках кролика, кошки и лягушки.

Лёвенстайн [126] не обнаружил микротубулярных органелл в волосковых клетках ската (*Raja clavata*).

Самые длинные стереоцилии примыкают к киноцилии, а по мере удаления от последней становятся короче.

У волосковых клеток в ампуле горизонтального полукружного канала киноцилия обычно лежит со стороны, ближайшей к утрикулусу. В ампулах обоих вертикальных полукружных каналов киноцилия, как правило, расположена на стороне, ближайшей к каналу (рис. 2-31). При такой ориентации киноцилия обычно находится в части волосковой клетки, которая обращена

к той стороне, куда направлено первое смещение купулы, вызывающее возбуждение.

В макулах утрикулуса и саккулуса группы сенсорных клеток ориентированы по-разному. В утрикулусе волосковые клетки вдоль края макулы имеют обратную ориентацию, т. е. направлены в сторону, противоположную остальным волосковым клеткам, которые обращены наружу в форме веера. В саккулусе по обе стороны от линии, проходящей неподалеку от середины продольной оси макулы, волосковые клетки смотрят в разные стороны (рис. 2-31).

Структурная ориентация волосковых клеток в ампулах, утрикулусе и саккулусе может быть соотнесена с дирекциональными функциональными свойствами этих клеток. Движение стереоцилий в сторону киноцилии вызывает деполяризацию, а от киноцилии — гиперполяризацию.

Просвет перепончатого лабиринта содержит жидкость — эндолимфу. Сам перепончатый лабиринт лежит в пространстве, наполненном перилимфой и ограниченном соединительной тканью или костью. Таким образом, пространство между полукружными каналами, в которых содержится эндолимфа, и вмещающими их гораздо более широкими костными каналами, заполнено перилимфой.

Объем перилимфы значительно больше объема эндолимфы. В перилимфе млекопитающих содержится много ионов натрия и хлора и меньше ионов калия, а в эндолимфе млекопитающих больше ионов калия, чем натрия [59].

Поскольку эндолимфа находится вне волосковых клеток, ее состав может влиять на развитие в них деполяризации. Такая же проблема существует в случае вкусовых рецепторных клеток, так как их верхушки соприкасаются с жидкостью, которая в данный момент находится в ротовой полости. Возможно, в обоих случаях деполяризация рецепторной клетки затрагивает не верхушку клетки, а скорее ее нижние участки, которые надежно изолированы от ионов, находящихся вне апикальной поверхности клетки.

Есть указания, что имеющиеся вне волосковых клеток мукополисахариды, возможно, участвуют в механизме деполяризации.

У высших позвоночных костный чехол, ограничивающий наполненные перилимфой полости, в которых лежит перепончатый лабиринт, называется костным лабиринтом. Пограничная с полостями поверхность кости, более твердая, чем остальная костная ткань, выстлана надкостницей и наружным тонким эпителиоидным слоем.

Термин «преддверие» применяется не только к расширенной части утрикулуса, но и к более древним мешочкам и каналам

лабиринта. Он может означать все части лабиринта, за исключением слухового аппарата.

Сенсорная иннервация

Лабиринтные волосковые клетки представляют собой вторичные сенсорные клетки. Миелинизированные дендриты биполярных нейронов образуют синапсы с волосковыми клетками. Дендритные окончания на клетках типа II — единственного, какой имеется у рыб и амфибий, — принимают форму многочисленных мелких, утолщенных на концах терминалей у основания клеток. У клеток типа I, которые имеются у птиц и млекопитающих, дендритное волокно образует синапс в виде чаши или кубка, окружающего большую часть клетки. Иногда такая дендритная чаша частично охватывает две-три клетки типа I.

У клеток типа II наблюдается значительная афферентная конвергенция, в которой участвуют дендритные системы с более широким ветвлением. У миноги волокна («канделябры») могут иннервировать по многу сенсорных клеток лабиринта [198].

Волосковые клетки содержат синаптические пузырьки, что указывает на химическую передачу в афферентном синапсе. Весьма возможно, что медиатор здесь холинергический. В цитоплазме близ афферентного синапса у волосковых клеток имеются также синаптические тельца. Впрочем, по некоторым предположениям передача от клеток типа I может быть также электротонической.

Дендритные волокна биполярных афферентных нейронов, иннервирующих ампулы, утрикулус и саккулус, образуют вестибулярную часть вестибуло-кохлеарного нерва. Тела этих афферентных нейронов расположены в вестибулярном ганглии (ганглии Скарпа), который лежит на дне внутреннего слухового прохода.

Эфферентная иннервация

Лабиринтные волосковые клетки обладают также эфферентной иннервацией. Эфферентные нервы оканчиваются по-разному на разных видах волосковых клеток (ветвистые окончания, терминальные пуговки), но эфферентные терминали всегда содержат многочисленные синаптические пузырьки. Возможно, что медиатором в этих пузырьках является ацетилхолин. По другую сторону синапса, в цитоплазме волосковой клетки, близ плазматической мембраны обычно лежит плоский мешочек (синаптический мешочек).

Встречаются также эфферентные синапсы с афферентными дендритами.

Эфферентные нервные волокна большей частью идут от клеток в латеральном вестибулярном ядре и от группы клеток поблизости от него. Некоторые эфферентные волокна приходят также от ретикулярной формации.

Физиология лабиринта

Разные части лабиринта несут свои специальные функции. Купула в ампуле каждого полукружного канала смещается при передвижении эндолимфы относительно канала. Это происходит только при ускорении или замедлении вращения головы и канала в плоскости канала. При равномерном движении эндолимфа движется вместе с каналом и не меняет своего положения относительно него.

Но когда вращение в плоскости канала только начинается или же ускоряется, инерция заставляет эндолимфу передвигаться по отношению к структурам канала. Это относительное движение эндолимфы направлено в сторону, противоположную повороту головы. Поэтому купула тоже смещается в противоположную сторону и соответственно изменяет активность лежащих под ней волосковых клеток.

Смещение купулы прекращается, когда вращение головы становится равномерным. Эффекты предшествующей инерции быстро рассеиваются, так как система купула — эндолимфа действует как чрезвычайно сильно демпфированный крутильный маятник [126]. Поэтому жидкость и купула возвращаются в исходное положение, как только кончается изменение скорости движения.

Когда вращение головы замедляется или прекращается, снова начинает действовать инерция. Теперь эндолимфа продолжает передвигаться относительно канала в том же направлении, в каком перед этим поворачивалась голова, и в ту же сторону смещается купула. Это тоже вызывает изменение в активности волосковых клеток.

Итак, совершенно очевидно, что на импульсацию волосковых клеток в ампуле полукружного канала влияет только изменение в скорости его движения. Кроме того, при ускорении или замедлении вращения эндолимфа и купула смещаются только по вектору, действующему в плоскости канала.

Можно считать, что купула относительно жестко связана с эндолимфой.

В афферентных нервах крист в ампулах полукружных каналов активность регистрируется, как правило, и в отсутствие стимуляции волосковых клеток. Такие токи покоя, вероятно, возникают в волосковых клетках и идут с высокой степенью регулярности.

Спонтанная импульсация удваивает доступные волосковым клеткам возможности ответа. Они могут отвечать не только усиленным разрядом, но и разной степенью ослабления токов покоя. Возможно также, что спонтанная активность устанавливает вестибулярный тонус на определенном уровне [126].

При смещении купулы над кристой эффект зависит от того, смещает ли возникшее усилие сдвига стереоцилии каждой волосковой клетки в сторону киноцилии или же от нее. Поскольку движение в направлении киноцилии вызывает деполяризацию, оно приводит к усилению активности. Движение от киноцилии создает гиперполяризацию и уменьшение сенсорного разряда. Поэтому ориентация волосковых клеток в каждом полукружном канале определит, вызовет ли определенное изменение в повороте головы усиление или снижение разрядов этих клеток. Смещение купулы горизонтального канала в направлении утрикулуса сопровождается усилением активности, так же как смещение купул вертикальных каналов в сторону от утрикулуса. В то же время при движении купулы горизонтального канала от утрикулуса активность волосковых клеток этого канала становится ниже уровня покоя.

В значительных пределах усиление активности волосковых клеток ампулы при ускорении является линейной функцией этого ускорения.

Большинство вестибулярных нейронов (связанных с волосковыми клетками) усиливают свою активность при угловом ускорении в одном направлении и, наоборот, снижают ее, если ускорение направлено в другую сторону. Но обнаружены вестибулярные нейроны еще одного типа, типа III, которые независимо от направления углового ускорения усиливают свою импульсацию. Эти нейроны возбуждаются активностью ампулярных волосковых клеток.

Грен и др. [81] описывают различия в спонтанной и вызванной активностях между разными сенсорными элементами в ампуле горизонтального канала у ската (*Raja clavata*).

Функцией высокоспециализированных полукружных каналов является информация об изменениях скорости вращения головы, или об угловом ускорении или замедлении, в трех измерениях пространства.

Манни и Десол [134] регистрировали электрическую активность в глазодвигательных ядрах морской свинки при нагревании и охлаждении полукружных каналов. При этом они отметили длительное учащение импульсации или ритмические ответы. При нагревании ампулы латерального канала возникал иной ответ, чем при нагревании верхней ампулы.

У децеребрированной кошки, у которой сохранена функция только ипсилатерального лабиринта, люмбальные γ-мотоней-

роны дают максимальный фазический ответ через 0,5 с после вращения головы. Интенсивность этого ответа полностью определяется угловой скоростью вращения. Это обстоятельство показывает, что такой фазический ответ мотонейрона вызывается афферентными разрядами ампул полукружных каналов [164].

В отличие от полукружных каналов отолитовые органы (макулы утрикулуса, саккулуса и лагены), скорее всего, реагируют и на статические, и на динамические стимулы. Считается, что эти органы чувствительны главным образом к линейному ускорению головы. Можно считать, что здесь речь идет об ускорении силы тяжести. Регистрация активности первичных афферентных нейронов показывает, что волосковые клетки отолитовых органов действительно обладают той специальной дирекциональной чувствительностью, на которую указывает их структурная ориентация.

Очевидно, дирекционально чувствительные клетки отолитовых органов в общем виде обладают способностью простого тригонометрического разложения линейного ускорения. Однако форма волны в ответе этих волосковых клеток, а также наблюдаемое направление чувствительности, по-видимому, зависят от характера динамического стимула. Таким образом, форма этого последнего может модифицировать основной ответ [143].

Электромиограммы рефлексов, записи электрической активности утрикулярного нерва и определение положения утрикулярной и саккулярной макул в пространстве показали, что, действуя совместно, утрикулус и саккулус реагируют на линейное ускорение в любом направлении. Как утрикулярная, так и саккулярная макулы наиболее чувствительны к линейному ускорению, направленному вертикально по отношению к ним. По имеющимся сведениям, пороговым для ответа отолитовых органов является линейное ускорение около 9 см/с^2 [171].

Наиболее действенным стимулом для утрикулуса, очевидно, служит давление, но тяга тоже эффективна.

Функции макулы утрикулуса и саккулуса, по-видимому, дублируют одна другую. Вероятно, это делает возможной чувствительность организма к линейному ускорению в любом направлении [171].

Применяя электрическое раздражение утрикулярной макулы и регистрируя активность ретикулярной формации ствола мозга, Икома и др. [98] получили данные о том, что ответы отолитов поступают в ретикулярную формацию. Спонтанная активность ретикулярной формации усиливалась или ослабевала после раздражения утрикулярной макулы.

При тепловой стимуляции лабиринта Аццена и др. [7] наблюдали активность в глазодвигательных ядрах, ретикулярной формации, красных ядрах и сером веществе сильвиева водопровода,

У децеребрированной кошки с разрушенным контралатеральным лабиринтом люмбальные α и γ-мотонейроны дают тонические ответы на вращение головы. Амплитуда этих ответов зависит от силы вращения. Это показывает, что тонические ответы возникают вследствие активности отолитовых органов [164].

Нормальная гравитация также действует на волосковые клетки утрикулярной макулы через усилия сдвига, возникающие от распределения веса утрикулярного отолита (отолитов). Поэтому у позвоночных утрикулус играет важную роль в пространственной ориентации и осуществлении позных рефлексов.

Рыба ориентируется по свету и по силе тяжести. Если единственный источник света расположен сбоку, рыба отклоняется в направлении этого источника. Действие силы тяжести на отолит каждого утрикулуса такой рыбы, плывущей под углом к направлению распространения света, можно разложить на два вектора. Вектор сдвига действует в направлении, параллельном поверхности отолита. Второй вектор, давление, действует вертикально. Вектор сдвига связан с силой тяжести G и с углом f, образуемым направлением движения рыбы с вертикалью, уравнением

$$V = G \sin f.$$

В эксперименте рыбу можно поместить в центрифугу, в которой на нее сбоку падает свет под постоянным углом, а действие гравитационных сил можно менять. Если увеличить гравитационную силу, т. е. увеличить G, угол f меняется таким образом, чтобы значение усилия сдвига, т. е. произведение G на синус f, оставалось постоянным. В то же время давление может меняться [174]. Это служит еще одним свидетельством того, что макулярные волосковые клетки стимулируются усилием сдвига, создаваемого отолитом.

У рыбы, подвергавшейся действию названных выше стимулов, усилие сдвига оставалось равным около 0,76 г.

Вернер и Уитсел [196] в электрофизиологических опытах на саймири показали, что первичные афферентные волокна вестибулярного нерва при неизменных положениях головы разряжаются с правильными интервалами между импульсами. Эти волокна, иннервирующие утрикулярную и саккулярную макулы, видимо, являются «статорецепторами», которые сигнализируют о неизменных положениях головы. Разные положения головы вызывают разряды различной частоты. Комбинируя соответствующие повороты (в горизонтальной плоскости) и наклоны (в сагиттальной плоскости), можно найти для каждого афферентного волокна зону максимальной активности и зону с почти полным отсутствием разрядов. В промежуточных положениях частота импульсации является монотонной функцией углового положения головы (и, следовательно, положения макулы).

Изменения частоты разрядов в зависимости от положения головы должны коррелировать с изменениями усилия сдвига, действующего на утрикулярную и саккулярную макулы. Вернер и Уитсел полагают, что для саккулярной макулы эффективен только вектор усилия сдвига, направленный к основанию черепа, а утрикулярную макулу стимулирует усилие сдвига, действующее в медиальном направлении.

Вернер и Уитсел [196] отводили также активность от множества афферентных волокон, которые отвечают на равномерное движение. Они сравнивают эти волокна с лабиринтными рецепторами у морской лисицы [128].

Функция саккулуса у высших позвоночных изучена не так подробно, как функция утрикулуса. У низших позвоночных саккулус и лагена служат органами слуха. У высших форм лагена преобразовалась в улитку и, как было сказано, отсутствует у млекопитающих.

Лабиринтные волосковые клетки характеризуются широким динамическим диапазоном ответов и медленной адаптацией.

Лёвенстейн [126] подчеркивает, что относительно превращения механической энергии в электрическую в волосковых клетках многое еще остается неизвестным. Пока не удалось также провести внутриклеточную регистрацию электрической активности в волосковых клетках.

Импульсация, идущая от лабиринта, может коррелировать с нистагмом — быстрыми рефлекторными движениями глаз. Нистагм возникает и при ускорении и при замедлении вращения, но происходит в этих двух случаях в противоположных направлениях. При ускорении глазные яблоки поворачиваются в направлении, противоположном направлению вращения, задерживаются на видимом предмете или точке, пока из-за вращения головы этот предмет не исчезнет из поля зрения. Тогда глаза снова поворачиваются, и взгляд фиксируется на новой точке. Таким образом, нистагм состоит из быстрой (фазической) и медленной (тонической) фаз.

При вращении на свету медленная фаза в той или иной степени соответствует скорости вращения. Это происходит потому, что глаза фиксированы на видимом предмете. Но в темноте медленная фаза целиком зависит от активности лабиринта, и в таком случае ее скорость должна быть пропорциональна только величине стимуляции. Сам по себе лабиринт не может придать медленной фазе скорость, равную скорости вращения; он доводит скорость медленной фазы только до 30—80% скорости вращения.

Скорость медленной фазы — это характеристика нистагма, которая наиболее тесно связана с активностью лабиринта независимо от того, возникает ли эта последняя в ответ на вращение

или же на калорическую стимуляцию. Скорость медленной фазы даже используется в клинике как критерий для оценки состояния неслухового лабиринта. Фазическую часть нистагма некоторые исследователи рассматривают прежде всего как центральную коррекцию.

Дирекциональные и временные характеристики нистагма можно соотнести со сложной импульсацией лабиринта, которая идет и от полукружных каналов, и от отолитовых органов [54]. Кроме того, в нистагме участвуют центральные факторы и тормозные эффекты.

Эвиатор и Гудхилл [54] применили многоканальную электронистагмографию. Они нашли, что отолитовые органы создавали компоненты нистагма по вертикальному и диагональному векторам. А по горизонтальному вектору нистагм возникал при стимуляции переднего вертикального полукружного канала.

В силу инерции нистагм продолжается и после прекращения ускорения.

У здоровых людей при фиксации глаз на источнике света порог нистагма соответствует постоянному угловому (вращательному) ускорению порядка 1—2°/с. Фиксация видимой точки тормозит вестибулярный нистагм. В полной темноте нормальные пороги варьируют в пределах 0,1—0,2°/с. [90].

Если нистагм надо наблюдать визуально, а не электронистагмографически, то приходится допускать некоторую степень торможения. Однако торможение можно свести до минимума при помощи очков Френцеля. Эти мощные линзы не позволяют видеть окружающую среду и фиксировать взгляд. В то же время увеличение, создаваемое очками Френцеля, облегчает исследование нистагма.

Нистагм сильно меняется в условиях невесомости при космических полетах. Отсутствие воздействия гравитации на отолитовые органы может видоизменять ответы на сигналы, поступающие от полукружных каналов.

Помимо углового ускорения или замедления вызывать нистагм можно калорической стимуляцией, т. е. изменением температуры. Поскольку горизонтальный полукружный канал расположен рядом с барабанной перепонкой и в костном канале, его температуру можно изменять, нагревая или охлаждая область наружного слухового прохода. Максимальные ответы возникают, если залить в наружный слуховой проход воду с температурой 30 °C (для охлаждения) или 44 °C (для согревания). При охлаждении тоническая фаза нистагма направлена в контралатеральную сторону, при нагревании — в ипсилатеральную [107].

У ненаркотизированных обезьян импульсация вестибулярных нейронов весьма нерегулярна. Колебания в частоте этих разря-

дов были соотнесены с частотой сопутствующего им нистагма [196].

Среди работ, посвященных нистагму, имеется сообщение Нагле [150] о том, что кратковременная калорическая стимуляция может вызывать нистагм, не одинаковый в правом и левом глазу. Яманака и Бах-и-Рита [200] связывают быструю и медленную активность волокон отводящего нерва с фазами нистагма. Миллер и Грейбл [142] представили материал по отолитовой функции и нистагму на Международный вестибулярный симпозиум при школе усовершенствования врачей Пенсильванского университета.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Andres K. H.*, Die Feinstruktur der sensiblen Endapparate gerader, zirkulärer und verzweigter Terminalfasern am Sinushaar, Naturwissenschaften, 8, 204 (1966a).
2. *Andres K. H.*, Über die Feinstruktur der Rezeptoren an Sinushaaren, Z. Zellforsch., 75, 339—365 (1966).
3. *Anson B. J.*, *Harper D. G.*, *Winch T. R.*, The vestibular system, Arch. Otolaryng., 85, 497—514 (1967).
4. *Appelberg B.*, *Bessou P.*, *Laporte Y.*, Action of static and dynamic fusimotor fibres on secondary endings of cat's spindles, J. Physiol. (London), 185, 160—171 (1966).
5. *Аронова М. З.*, Электронно-микроскопическое исследование органов боковой линии щуки, Архив анатомии, гистол., эмбриол., 53, № 8, 30—40 (1967).
6. *Autrum H.*, *Schneider W.*, Vergleichende Untersuchungen über den Erschütterungssinn der Insekten, Z. Vergl, Physiol., 31, 77—88 (1948).
7. *Azzena G. B.*, *Giretti M. L.*, *Deriu P. L.*, Convergence of labyrinthine and cerebral nystagmogenic impulses on brain-stem units, Exp. Neurol., 19, 401—411 (1967).
8. *Bardach J. E.*, *Case J.*, Sensory capabilities of the modified fins of squirrel hake (*Urophycis chuss*) and searobins (*Prionotus carolinus* and *P. evoland*), Copeia, 2, 194—206 (1965).
9. *Barker D.*, The Innervation of Mammalian Skeletal Muscle. In: de Reuck A. V. S. and Knight J. (eds.), Myotatic, Kinesthetic and Vestibular Mechanisms, Ciba Foundation Symposium, London, Churchill, 3—15, 1967.
10. *Barker D.*, *Boyd I. A.*, Signed Contributions to the Discussion on Muscle Spindles, In: Granit R. (ed.), Muscular Afferents and Motor Control. Nobel Symposium I. Stockholm, Almquist and Wiksell, 1966, 115—119.
11. *Barker D.*, *Cope M.*, The Innervation of Individual Intrafusal Muscle Fibres, in: Barker D. (ed.), Symposium on Muscle Receptors, Horg Kong, Hong Kong U. Pr., 263—269, 1962.
12. *Bas C.*, *Morales E.*, Crecimiento y desarrollo en *Micromesistius* (*Gadus*, *Merlangus*) *poutassou*. *I.* Desarrollo del otolito. Inv. Pesq., 30, 179—195 (1966).
13. *Bennett M. V. L.* Electroreceptors in mormyrids, In: Sensory Receptors, Cold Spring Harbor Symposia On Quantitative Biology, 30, 245—262, 1965.
14. *Bennett M. V. L.*, Mechanisms of Electroreception, in: Cahn P. H. (ed.). Lateral Line Detectors, Bloomington, Indiana U. Pr., 313—393, 1967.

15. *Bessou P., Emonet-Dénand F., Laporte Y.*, Motor fibres innervating extrafusal and intrafusal muscle fibres in the cat, J. Physiol. (London), **180**, 649—672 (1965).
16. *Bessou P., Laporte Y., Pagés B.*, Frequencygrams of spindle primary endings elicited by stimulation of static and dynamic fusimotor fibres, J. Physiol. (London), **196**, 47—63 (1968).
17. *Biscoe T. J., Sampson S. R., Purves M. J.*, Stimulus response curves of single carotid body chemoreceptor afferent fibres, Nature, **215**, 654—655 (1967).
18. *Borsellino A., Poppele R. E., Terzuolo C. A.*, Transfer functions of the slowly adapting stretch receptor organ of Crustacea. In Sensory Receptors, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 1965, 581—586.
19. *Boyd I. A.*, The structure and innervation of the nuclear bag muscle fibre system and the nuclear chain muscle fibre system in mammalian muscle spindles, Phil. Trans. Roy. Soc., London, Ser. B, **245**, 81—136 (1962).
20. *Boyd I. A.*, The behaviour of isolated mammalian muscle spindles with intact innervation, J. Physiol. (London), **186**, 109—110P (1966).
21. *Boyd I. A., Davey M. R.*, The Distribution of Two Types of Small Motor Nerve Fibre to Different Muscles in the Hind Limb of the Cat. In: Granit R. (ed.), Muscular Afferents and Motor Control, Nobel Symposium I, Stockholm, Almquist and Wiksell, 59—68, 1966.
22. *Brown M. C., Crowe A., Matthews P. B. C.*, Observations on the fusimotor fibres of the tibialis posterior muscle of the cat, J. Physiol. (London), **177**, 140—159 (1965).
23. *Brown M. C., Engberg I., Matthews P. B. C.*, Fusimotor stimulation and the dynamic sensitivity of the secondary ending of the muscle spindle, J. Physiol. (London), **189**, 545—550 (1967).
24. *Brown M. C., Stein R. B.*, Quantitative studies on the slowly adapting stretch receptor of the crayfish, Kybernetik, **3**, 175—185 (1966).
25. *Bullock T. H.*, Initiation of Nerve Impulses in Receptor and Central Neurons, in: Oncley, J. L. (ed.), Biophysical Science — A Study Program, New York, John Wiley, 504—514, 1959.
26. *Bullock T. H., Barrett R.*, Radiant heat reception in snakes, Communic. Behav. Biol., A, **1**, 19—29 (1968).
27. *Bullock T. H., Chichibu S.*, Further analysis of sensory coding in electroreceptors of electric fish, Science, **148**, 664—665 (65).
28. *Burgess P. R., Perl E. R.*, Myelinated afferent fibres responding specifically to noxious stimulation of the skin, J. Physiol. (London), **190**, 541—562 (1967).
29. *Cabanac M., Hammel T., Hardy J. D.*, Tiliqua scincoides: temperature-sensitive units in lizard brain, Science, **158**, 1050—1051 (1967).
30. *Cahn P. H.* (ed.), Lateral Line Detectors. Proceedings of a Conference Held at Yeshiva University, New York, April 16—18, 1966, Bloomington, Indiana U. Pr., 1967.
31. *Cahn P. H., Wodinsky J., Siler W.*, A Signal Detection Study on the Acoustico-lateralis System of Fishes, Paper presented at A. A. A. S. meeting, New York, Dec. 30, 1967.
32. *Cambi J. M.*, Locust Aerodynamic Setae: Sensory and Interneuron Responses. Paper Presented at A. A. A. S. meeting, New York, Dec. 30, 1967.
33. *Casby J. U., Siminoff R., Houseknecht T. R.*, An analogue cross-correlator to study naturally induced activity in intact nerve trunks, J. Neurophysiol., **26**, 432—448 (1963).
34. *Cauna N.*, Fine Structure of the Receptor Organs and Its Probable Functional Significanse, In: de Reuck A. V. S. and Knight I. (eds.). Ciba Foundation Symposium on Touch, Heat and Pain. London, Churchill, 1966.
35. *Черепнов В. Л.*, Ультраструктура внутренней колбы пачиниевых телец, Журн. Эвол. биох. физиол., **4**, № 1, 91—96 (1968).

36 *Черепнов В. Л.*, Действие механического раздражения на ультраструктуру внутренней колбы телец Пачини, ДАН СССР, 178, 947—948 (1968).
37. *Clark W. L., Granath L. P.*, A Measure of the Threshold Sensitivity of *Gymnotus carapo* to Electric Fields, Paper presented at A. A. A. S. meeting, New York, Dec. 30, 1967.
38. *Cohen M. J.*, The response patterns of single receptors in the crustacean statocyst, Proc. Roy. Soc. [Biol.], **152,** 30–49 (1960).
39. *Collins W. F., Nulsen F. E., Shealy C. N.*, Electrophysiological studies of Peripheral and Central Pathways Conducting Pain. In: Knighton R. S. and Dumke P. R. (eds.), Pain, Boston, Little, Brown, 1966.
40. *Corda M., Eklund G., von Euler C.*, External intercostal and phrenic motor responses to changes in respiratory load, Acta Physiol. Scand., **63,** 391—400 (1965).
41. *Corda M., von Euler C., Lennerstrand G.*, Reflex and cerebellar influences on α and on «rhythmic» and «tonic» gamma activity in the intercostal muscle, J. Physiol. (London), **184,** 898—923 (1966).
42. *Cozine R. A., Ngai S. H.*, Medullary surface chemoreceptors and regulation of respiration in the cat, J. Appl. Physiol., **22,** 117—121 (1967).
42a. *Critchlow V., von Euler C.*, Intercostal muscle spindle activity and its γ motor control, J. Physiol. (London), **168,** 820—847 (1963).
43. *Crowe A., Matthews P. B. C.*, The effects of stimulation of static and dynamic fusimotor fibres on the response to stretching of the primary endings of muscle spindles, J. Physiol. (London), **174,** 109—131 (1964).
44. *Crowe A., Matthews P. B. C.*, Further studies of static and dynamic fusimotor fibres, J. Physiol. (London), **174,** 132—151 (1964).
45 *DeKock L. L., Dunn A. E. G.*, An electron microscope study of the carotid body, Acta Anat. (Basel), **64,** 163—178 (1966).
46. *Dethier V. G., Gelperin A.*, Hyperphagia in the blowfly, J. Exp. Biol., **47,** 191—200 (1967).
47. *Dijkgraaf S.*, The functioning and significance of the lateral-line organs, Biol. Rev., **38,** 51—105 (1963).
48. *Dijkgraaf S.*, Biological Significance of the Lateral Line Organs, In: Cahn P. H. (ed.), Lateral Line Detectors, Bloomington, Indiana U. Pr., 83—95, 1967.
49. *Douglas W. W., Ritchie J. M.*, Non-medullated figers in the saphenous nerve which signal touch, J. Physiol., (London), **139,** 385—399 (1957).
50. *Duncan D., Yates R.*, Ultrastructure of the carotid body of the cat as revealed by various fixatives and the use of reserpine, Anat. Rex., **157,** 667—682 (1967).
51. *Eakin R. M.*, Evolution of photoreceptors. In Sensory Receptors. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30,** 367—370, 1965.
52. *Edwards C., Ottoson D.*, The site of impulse initiation in a nerve cell of a crustacean stretch receptor, J. Physiol. (London), **143,** 138–148 (1958).
53. *Eldred E., Buchwald J.*, Central nervous system: motor mechanisms, Ann. Rev. Physiol., **29,** 573—606 (1967).
54. *Eviatar A., Goodhill V.*, Vector electronystagmography: a method of localizing nystagmic impulses within the vestibular system, Ann. Otol., **77,** 264—274 (1968).
55. *Eyzaguirre C., Koyano H., Taylor J. R.*, Presence of acetylcholine and transmitter release from carotid body chemoreceptors, J. Physiol. (London), **178,** 463—476 (1965).
56. *Eyzaguirre C., Kuffler S. W.*, Processes of excitation in the dendrites and in the soma of single isolated sensory nerve cells of the lobster and crayfish, J. Gen. Physiol., 39, 87—119 (1959).
57. *Eyzaguirre C., Zapata P.*, Pharmacology of pH effects on carotid body chemoreceptors in vitro, J. Physiol. (London), **195,** 557—588 (1968).

58. *Eyzaguirre C., Zapata P.*, The release of acetylcholine from carotid body tissues, Further study on the effects of acetylcholine and cholinergic blocking agents on the chemosensory discharge, J. Physiol. (London), **195**, 589—607 (1968).
59. *Fernandez C.*, Biochemistry of labyrinthine fluids, Arch. Otolaryng., **86**, 222—223 (1967).
60. *Филаретов А. А.*, Проприорецепция мышц живота в условиях дыхания, Физиологич. журн., **54**, 39 (1968).
61. *Fitzgerald O.*, Discharges from the sensory organs of the cat's vibrissae and the modification in their activity by ions, J. Physiol. (London), **98**, 163—178 (1940).
62. *Flock A.*, Ultrastructure and Function in the Lateral Line Organs, in: Cahn P. H. (ed.), Lateral Line Detectors. Bloomington, Indiana U. Pr., 163—197, 1967.
63. *Florey E.*, Untersuchungen über die Impuls-Entstehung in den Streckrezeptoren des Flusskrebses, Z. Naturforsch. [B], **106**, 591—597 (1955).
64. *Florey E., Florey E.*, Microanatomy of the abdominal stretch receptors of the crayfich (*Astacus fluviatilis L.*), J. Gen. Physiol., **39**, 69—85 (1955).
65. *Frank R. M.*, Ultrastructure of Human Dentine, in: Calcified Tissues, Proc. Europe Symp., 3, New York, Springer-Verlag, 1966, 259—272.
66. *Fraschini F., Mess B., Piva F., Martini L.*, Brain receptors sensitive to indole compounds: Function in control of luteinizing hormone secretion, Science, **159**, 1104—1105 (1968).
67. *Gasser H. S.*, Pain-producing impulses in peripheral nerves, Res. Nerv. Ment. Dis., **23**, 44—62 (1943).
68. *Gelperin A.*, Stretch receptors in the foregut of the blowfly, Science, **157**, 208—210 (1967).
69. *Giacobini E., Jongkind J. F.*, Pentose shunt enzymes in the crustacean stretch receptor neuron after impulse activity, Acta Physiol. Scand., **73**, 255—256 (1968).
70. *Gilman S.*, A crossed cerebellar influence on muscle spindle primaries, Brain Res., **8**, 216—219 (1968).
71. *Gilman S., McDonald W. I.*, Cerebellar facilitation of muscle spindle activity, J. Neurophysiol., **30**, 1494—1512 (1967).
72. *Gilman S., McDonald W. I.*, Relation of afferent fiber conduction velocity to reactivity of muscle spindle receptors after cerebellectomy, J. Neurophysiol., **30**, 1513—1522 (1967).
73. *Glaser D.*, Untersuchungen über die absoluten Geschmacksschwellen bon Fischen, Z. Vergl. Physiol., **52**, 1—25 (1966).
74. *Goris R. C., Nomoto M.*, Infrared reception in oriental crotaline snakes, Comp. Biochem. Physiol., **23**, 879—892 (1967).
75. *Görner P.*, Untersuchungen zur Morphologie und Elektrophysiologie des Seitenorgans vom Krallenfrosch (*Xenopus laevis*). Z. Vergl. Physiol., **47**, 361—388 (1963).
76. *Görner P.*, A proposed transducing mechanism for a multiply-innervated mechanoreceptor (trichobothrium) in spiders. In Sensory Receptors. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 69—73, 1965.
77. *Granath L. P., Sachs H. G., Erskine F. T.* III, Electrical sensitivity of a weakly electric fish, Life Sci., **6**, 2373—2377 (1967).
78. *Granit R.*, The functional role of the muscle spindle's primary end organs, Roy. Soc. Med. Proc., **61**, 69—78 (1968).
79. *Granit R., Kellerth J. O., Szumski A. J.*, Infracellular recording from extensor motoneurons activated across the gamma loop, J. Neurophysiol., **29**, 530—544 (1966).
80. *Green D. G., Kellerth J. O.*, Postsynaptic versus presynaptic inhibition in antagonistic stretch reflexes. Science, **152**, 1097—1099 (1966).

81. *Groen J. J., Lowenstein O., Vendrik A. J. H.*, The mechanical analysis of the responses from the end-organs of the horizontal semicircular canal in the isolated elasmobranch labyrinth, J. Physiol. (London), **117**, 329—346 (1952).
82. *Haase J., Meuser P., U Tan*, The convergence of fusimotor alpha-impulses on de-efferentiating flexor spindles in the cat, Pflügers Arch. Ges. Physiol., **289**, 50—58 (1966).
83. *Hagiwara S., Kusano K., Negishi K.*, Physiological properties of electroreceptors of some gymnotids, G. Neirophys., **25**, 430—449 (1962).
84. *Harder W., Schief A., Uhlemann H.*, Zur Empfindlichkeit des schwachelektrischen Fishes *Gnathonemus petersii* (Gthr. 1862) (Mormyriformes, Teleostei) gegenüber elektrischen Feldern, Z. Vergl. Physiol., **54**, 89—108 (1967).
85. *Harris G. G., van Bergeijk W. A.*, Evidence that the lateral-line organ responds to the near field displacements of sound sources in water, J. Acoust. Soc. Amer., **34**, 1831—1841 (1962).
86. *Harris G. G., Frishkopf L. S., Flock A.*, Receptor potentials from hair cells of the lateral line, Science, **167**, 76—79 (1970).
87. *Hebel R., Schwaiger A.*, Zur Feinstruktur und Funktion sensibler Rezeptoren, Zbl. Veterinaermed. [A], **14**, 15—25 (1967).
88. *Heist H. E., Mulvaney B. D., Landis D. J.*, Odor Sensing Cell Ultrastructure by Electron Microscopy. Final report to Air Force Office of Scientific Research, Contract No. AF49 (638) — 1618. Presented by Honeywell, Inc., Corporate Research Center. Hopkins, Minn., 1967.
89. *Henatsch H. D., Schäfer S. S.*, Fusimotorsensor and fusimotor trigger functions: A reinterpretation of the dual control of mamalian musche spindles, Brain Res., **6**, 385—387 (1967).
90. *Henriksson N. G., Johansson F., Östlund H.*, New Techniques of Otoneurological Diagnosis II. Vestibulo-spinal and Postural Patterns, in: de Reuck A. V. D. and Knight J. (eds.), Ciba Foundation Symposium on Myotatic, Kinesthetic and Vestibular Mechanisms, London, Churchill, 231—237, 1967.
91. *Hoar W. S.*, General and Comparative Physiology. Englewood Cliffs, Prentice-Hall, 1966.
92. *Horridge G. A.*, Some Recently Discovered Undewater Vibration Receptors in Invertebrates, in: Barnes H (ed.), Some Contemporary Studies In Marine Science, London, George Allen and Unwin, 395—405, 1966.
93. *Howe D. W., Jr., Erskine F. T., Granath L. P.*, Threshold sensitivity of *Sternarchus albifrons* to electric fields, Amer. Zool, 6 (Abst. 80), (1966).
94. *Iggo A.*, Cutaneous heat and cold receptors with slowly conducting (C) afferent fibres, Quart. J. Exp. Physiol., **44**, 362—370 (1959).
95. *Iggo A.*, A Single Unit Analysis of Cutaneous Receptors with C Afferent Fibers. In: Wolstenholme G. E. W. and O'Connor M. (eds.), Pain and Itch: Nervous Mechanisms. Ciba Foundation Study Group No. 1, March 1959. Boston, Little, Brown, 1960.
96. *Iggo A.*, Cutaneous mechanoreceptors with afferent C fibres, J. Physiol. (London), **152**, 337—353 (1960).
97. *Iggo A.*, An electrophysiological analysis of afferent fibers in primate skin, Acta Neuroveg. (Vienna), **24**. 225—240 (1963).
98. *Ikoma H., Makino H., Yamada M., Sasaki H.*, Changes in the activity of the brain stem reticular formation in the cat, following electrical stimulation of the utricle, Yonago Acta Med., **11**, 150—158 (1967).
99. *Ильинский О. Б., Волкова Н. К., Черепнов В. Л.*, О строении и функции телец Пачини, Физиолог. журн., **54**, 295—302 (1968).
100. *Ishii K., Oosaki T.*, Electron microscopy of the chemoreceptor cells of the carotid labyrinth of the toad, Nature, **212**, 1499—1500 (1966).
101. *Jahn S. A. A.*, The excitability of frog's isolated muscle spindles during repetitive stretches, Acta Physiol. Scand., **73**, 418—426 (1968).

102. *Jahn S. A. A.*, Spontaneous afferent dischanrges and spontaneous intrafusal contractions in isolated muscle spindles of the frog, Acta Physiol. Scand., **72**, 350—365 (1968).
103. *Jahn S. A. A.*, Response of isolated muscle spindles to single transient stretches, Acta Physiol Scand., **72**, 441—455 (1968).
104. *Jahn S. A. A.*, Excitability of the frog's muscle spindle to transient stretches following spontaneous and evoked afferent action potentials, Acta Physiol. Scand., **73**, 178—185 (1968).
105. *Jande S. S.*, Fine structure of lateral-line organs of frong tadpoles, J. Ultrastruct. Res., **15**, 496—509 (1966).
106. *Jansen J. K. S.*, *Rudjord T.*, Fusimotor activity in a flexor muscle of the decerebrate cat, Acta Physiol. Scand., **63**, 236—246 (1965).
107. *Jongkees L. B. W.*, The Examination of the Vestibular Organ. In: Zotterman Y. (ed.), Progress in Brain Research. Sensory Mechanisms. Amsterdam, Elsevier, **23**, 155—168, 1967.
108. *Karlsson U.*, *Andersson-Cedergren E.*, *Ottoson D.*, Cellular organization of the frog muscle spindle as revealed by serial sections for electron microscopy, J. Ultrastruct. Res., **14**, 1—35 (1966).
109. *Katz B.*, The termination of the afferent nerve fibre in the muscle spindle of the frog, Phil. Trans. Roy. Soc., London, Ser. B, **243**, 221—240 (1961).
110. *Kellner G.*, Über ein vaskularisiertes Nervenendkörperchen vom Typ der Krauseschen Endorgane, Z. Mikr. Anat. Forsch., **75**, 130—144 (1966).
111. *Kenshalo D. R.*, *Gallegos E. S.*, Multiple temperature-sensitive spots innervated by single nerve fibers, Science, **158**, 1064—1065 (1967).
112. *Krieger E. M.*, *Marseillan R. F.*, Neural control in experimental renal hypertension. The role of baroreceptor and splanchnic fibers, Acta Physiol. Lat. Amer., **16**, 343—352 (1966).
113. *Krnjević K.*, *van Gelder M.*, Tension changes in crayfish stretch receptors, J. Physiol. (London), **159**, 310—325 (1961).
114. *Kuffler S. W.*, Mechanisms of activation and motor control of stretch receptors in lobster and crayfish, J. Neurophysiol., **17**, 558—574 (1954).
115. *Kuffler S. W.*, *Eyzaguirre C.*, Synaptic inhibition in an isolated nerve cell, J. Gen. Physiol., **39**, 155—184 (1955).
116. *Kuiper J. W.*, Frequency Characteristics and Functional Significance of the Lateral Line Organ, in: Cahh P. H. (ed.), Lateral Line Detectors, Bloomington, Indiana U. Pr., 1967, 105—121.
117. *Кукконен М. И.*, Импульсная активность рецепторов грудной стенки и ее роль в регуляции дыхания, Физиолог. журн., **54**, 213 (1968).
118. *Lele P. P.*, *Weddell G.*, The relationship between neurohistology and corneal sensibility, Brain, **79**, 119—154 (1956).
119. *Lennerstrand G.*, Dynamic Analysis of Muscle Spindles in the Cat, A publication of the Nobel Institute for Neurophysiolohy, Karolinska Institutet, Stockholm, Brogenhardt Tryckeri AB, 1968.
120. *Levi H. W.*, *Dondale C. D.*, Arachnology meeting, Science, **161**, 1033 (1968).
121. *Lim R. K. S.*, Pain mechanisms. Anesthesiology, **28**, 106—110 (1967).
122. *Lissmann H. W.*, Electric location by fishes, Sci. Amer., **208**, 3, 50—59 (1963).
123. *Loewenstein W. R.*, Biological transducers, Sci. Amer., **203**, 98—108 (1960).
124. *Loewenstein W. R.*, Mechanisms of nerve impulse initiation in a pressure receptor (Lorenzinian Ampulle), Nature, **188**, 1034—1035 (1960).
125. *Loewenstein W. R.*, On the specificity of a sensory receptor, J. Neurophysiol., **24**, 150—158 (1961).
126. *Lowenstein O.*, Functional Aspects of Vestibular Structure. In: de Reuck A. V. S. and Knight J. (eds.), Ciba Foundation Symposium on Myotatic, Kinesthetic and Vestibular Mechanisms. London, Churchill, 1967, 121—128.

127. *Lowenstein O., Osborne M. P.*, Ultrastructure of the sensory hair-cells in the labyrinth of the ammocoete larva of the lamprey, *Lampetra fluviatilis*, Nature, **204**, 197—198 (1964).
128. *Lowenstein O., Roberts T. D. M.*, The equilibrium function of the otolith organs of the thornback ray (*Raja clavata*), J. Physiol. (London), **110**, 392—415 (1949).
129. *Malinovský L.*, Variability of sensory nerve endings in foot pads of a domestic cat (*Felis ocreata L., F. domestica*), Acta Anat., **64**, 82—106 (1966).
130. *Malinovský L.*, The variability of encapsulated corpuscles in the upper lip and tongue of the domestic cat (*Felis ocreata L., F. domestica*), Folia Morph. (Prague), **14**, 175—191 (1966).
131. *Malinovský L.*, Variability of sensory corpuscles in the skin of the nose and in the area of sulcus labii maxillaris of the domestic cat, Folia Morph. (Prague), **14**, 417—429 (1966).
132. *Malinovský L.*, Die Nervenendkörperchen in der Haut von Vögeln und ihre Variabilität, Z. Mikr. Anat. Forsch., **77**, 279—303 (1967).
133. *Mann S. J., Straile W. E.*, Tylotrich (hair)follicle, Association with a slowly adapting tactile receptor in the cat, Science, **147**, 1043—1045 (1965).
134. *Manni E., Desole C.*, Responses of oculomotor units to stimulation of single semicircular canals, Exp. Neurol., **15**, 206—219 (1966).
135. *Matthews P. B. C.*, Muscle spindles and their motor control, Physiol. Rev., **44**, 219—288 (1964).
136. *Matthews P. B. C.*, Vibration and the Stretch Reflex. In: de Reuck A. V. S. and Knight J. (eds.), Ciba Foundation Symposium on Myotatic, Kinesthetic and Vestibular Mechanisms, London, Churchill, 40—50, 1967.
137. *Matthews P. B. S., Westbury D. R.*, Some effects of fast and slow motor fibres on muscle spindles of the frog, J. Physiol., (London), **178**, 178—192 (1965).
138. *Maturana H. R., Sperling S.*, Unidirectional response to angular acceleration recorded from the middle cristal nerve in the statocyst of *Octopus vulgaris*, Nature, 197, 815—816 (1963).
139. *Мавринская Л. Ф.*, Развитие нервно-мышечных веретен человека, Архив анат., **53**, № 10, 42—49 (1967).
140. *McDonald W. I., Gilman S.*, Demyelination and muscle spindle function, Arch. Neurol., **18**, 501—519 (1968).
141. *Mellon D., Jr.*, The Physiology Of Sense Organs, San Francisco, W. H. Freeman, 1968.
142. *Miller II, E. F., Graybiel A.*, Otolith function as measured by ocular counterrolling, Trans. Int. Vestib. Symp., Grad. Sch. Med., U. Penn NAVSCOLAVNMED 6000/1 (REV. 6-64).
143. *Milsum J. H., Jones G. M.*, Trigonometric resolution of neural response from the vestibular otolith organ, Digest 7th Int. Con. Med. Biol. Engineering, Stockholm, sess, 12—8, 1967.
144. *Minkoff L. A., Clark W. L., Sachs H. G.*, Interspike Interval Analysis of the Discharge of a Weakly Electric Mormyrid Fish. Paper presented at A. A. A. S. meeting. Dec. 30, New York City, 1967.
145. *Morris R. W., Kittleman L. R.*, Piezoelectric property of otoliths, Science, **158**, 368—370 (1967).
146. *Mountcastle V. B., Talbot W. H., Darian-Smith I., Kornhuber H. H.*, Neural basis of the sense of flutter-vibration, Science, **155**, 597—600 (1967).
147. *Mountford S.*, Filamentous organelles in receptorbipolar synapses of the retina, J. Ultrastruct. Res., **10**, 207—216 (1964).
148. *Murray R. W.*, Receptor mechanisms in the ampullae of Lorenzini of elasmobranch fishes. In Sensory Receptors. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 1965, 233—243.

149. *Murray R. W.*, The Function of the Ampullae of Lorenzini of Elasmobranchs. In: Cahn P. H. (ed.), Lateral Line Detectors, Bloomington, Indiana U. Pr., 277—293, 1967.
150. *Nagle D. W.*, An unusual vestibular nystagmus elicited from normal subjects, Ann. Otol., **76**, 447—454 (1967).
151. *Nakajima S.*, Adaptation in stretch receptor neurons of crayfish, Science, **146**, 1168—1170 (1964).
152. *Nakajima S., Onodera K.*, Membrane properties of the stretch receptor neurones of crayfish with particular reference to mechanisms of sensory adaptation, J. Physiol. (London), **200**, 161—185 (1969).
153. *Nakajima S., Onodera K.*, Adaptation of the generator potential in the crayfish stretch receptors under constant length and constant tension, J. Physiol. (London), **200**, 187—204 (1969).
154. *Nakajima S., Takahashi K.*, Post-tetanic hyperpolarization and electrogenic Na pump in stretch receptor neurone of crayfish, J. Physiol. (London), **187**, 105—127 (1966).
155. *Niijima A., Winter D. L.*, Baroreceptors in the adrenal gland, Science, **159**, 434—435 (1968).
156. *Nilsson B. Y., Skoglund C. R.*, The tactile hairs on the cat's foreleg. Acta Physiol. Scand., **65**, 364—369 (1965).
157. *Okano M., Weber A. F., Frommes S. P.*, Electron microscopic studies of the distal border of the canine olfactory epithelium, J. Ultrastruct. Res., **17**, 487—502 (1967).
158. *Olney J. W.*, An electron microscopic study of synapse formation, receptor outer segment development, and other aspects of developing mouse retina, Invest. Ophthal., 250—268 (1968).
159. *Pabst H., Kennedy D.*, Cutaneous mechanoreceptors influencing motor output in the crayfish abdomen, Z. Vergl. Physiol., **57**, 190—208 (1967).
160. *Pease D. C., Quilliam T. A.*, Electron microscopy of the Pacinian corpuscle, J. Biophys. Biochem. Cytol., **3**, 331—347 (1957).
161. *Perl E. R. et al.*, In Somjen G. G., Sensory coding, Science, **158**, 399—405 (1967).
162. *Pierau F. K., Meissner H. D.*, Die Temperaturempfindlichkeit isolierter Lorenzinischer Ampullen, Helgoländer Wiss. Meeresunters., **14**, 381—391 (1966).
163. *Polacek P., Sklenska A., Malinovský L.*, Contribution to the problem of joint receptors in birds, Folia Morphol., **14**, 33—42 (1966).
164. *Poppele R. E.*, Response of gamma and alpha motor systems to phasic and tonic vestibular inputs, Brain Res., **6**, 535—547 (1967).
165. *Pringle J. W. S.*, The functions of the lyriform organs of arachnids, J. Exp. Biol., **32**, 270—278 (1955).
166. *Quilliam T. A.*, The mole's sensory apparatus, J. Zool., London, **149**, 76—88 (1966).
167. *Quilliam T. A., Graziadei P., Armstrong J.*, Skin receptors, Rass. Med. E. Cult., **41**, 31—41 (1965).
168. *Rudolph P.*, Zum Ortungsverfahren von *Gyrinus substriatus* Steph., Z. Vergl. Physiol., **56**, 341—375 (1967).
169. *Русинов В. С., Эзрохи В. Л.*, Влияние стрихнина и новокаина на нервную клетку изолированного рецептора растяжения ракообразных, Физиолог. журн., *53*, 777 (1967).
170. *Salpeter M. M., Walcott C.*, An electron microscopical study of a vibration receptor in the spider, Exp. Neurol., **2**, 232—250 (1960).
171. *Sasaki H.*, The function of the otolith organs, Yonago Acta Med., **11**, 133—140 (1967).
172. *Schäfer S. S., Henatsch H. D.*, Dehnungsantworten der primären Muskelspindel-Afferenz bei elektrischer Reizung und natürlicher Innervation der beiden fusimotorischen Fasertypen, Exp. Brain Res., **4**, 275—291 (1968).

173. *Scharrer E.*, Intraepithelial nerve terminals in the free finrays of the searobin, *Prionotus carolinus L.*, Anat. Rec., **145**, 367, 368 (1963).
174. *Schöne H.*, Gravity Orientation Under Water. In: Burkhardt D., Schleidt W., Altner H. (eds.), Signals in the Animal World. Transl. by K. Morgan, New York, McGraw-Hill, 1967.
175. *Schwartz E.*, *Hasler A. D.*, Superficial lateral line sense organs of the mudminnow (*Umbra limi*), Z. Vergl. Physiol., **53**, 317—327 (1966).
176. *Scott D.*, *Jr.*, Aspirin: action on receptor in the tooth, Science, **161**, 180—181 (1968).
177. *Shantha T. R.*, *Bourne G. H.*, New observations on the structure of the Pacinian corpuscle and its relation to the perineural epithelium of peripheral nerves, Amer. J. Anat., **112**, 97—109 (1963).
178. *Spantha T. R.*, *Bourne G. H.*, Pacinian corpuscle on the olfactory bulb of the squirrel monkey, Nature, **209**, 1260 (1966).
179. *Shantha T. R.*, *Golarz M. N.*, *Bourne G. H.*, Histological and histochemical observations on the capsule of the muscle spindle in normal and denervated muscle, Acta Anat., **69**, 632—646 (1968).
180. *Siminoff R.*, *Kruger L.*, Properties of reptilian cutaneous mechanoreceptors, Exp. Neurol., **20**, 403—414 (1968).
181. *Sinclair D.*, Cutaneous Sensation, London, Oxford, U. Pr., 1967.
182. *Smith R. S.*, Properties of Intrafusal Muscle Fibres, in: Granit R. (ed.), Muscular Afferents and Motor Control, Nobel Symposium I. Stockholm, Almquist and Wiksell, 1966, 69—80.
183. *Suga N.*, Electrosensitivity of Specialized and Ordinary Lateral Line Organs if the Electric Fish, *Gymnotus carapo*, In Cahn P. H. (ed.), Lateral Line Detectors, Bloomington, Indiana U. Pr., 395—409, 1967.
184. *Tamar H.*, Observation on *Halteria bifurcata* sp. n. and *Halteria grandinella*, Acta Protozool., VI, 175—184 (1968).
185. *Tanaka K.*, *Kimishima K.*, *Yamasaki T.*, Studies on the intraventricular chemoreceptors. III. Anatomical considerations, Yonago Acta Med., **9**, 186—189 (1965).
186. *Tanaka K.*, *Yamasaki T.*, Studies on the intraventricular chemoreceptors. I. Vasopressor effect of morphine introduced intro the cerebrospinal fluid, Yonago Acta Med., **9**, 178—180 (1965).
187. *Tanaka K.*, *Yamasaki T.*, Studies on the intraventricular chemoreceptors. II. Central excitatory effects of tubocurarine and other substances introduced into the cerebrospinal fluid, Yonago Acta Med., **9**, 181—185 (1965).
188. *Tester A.. L.*, *Kendall J. I.*, Cupulae in shark neuromasts: composition, origin, generation, Science, **160**, 772—774 (1968).
189. *Thurm U.*, Mechanoreceptors in the cuticle of the honey bee: fine structure and stimulus mechanism, Science, 145, 1063—1065 (1964).
190. *Toyama K.*, An analysis of impulse discharges from the spindle receptor, Jap. J. Physiol., **16**, 113—125 (1966).
191. *Vinnikov J. A.*, Fine structure of the taste bud, J. Ultrastruct. Res., **12**, 328—350 (1965).
192. *Walcott C.*, *Salpeter M. M.*, The effect of molting upon the vibration receptor of the spider (Achaearanea tepidariorum), J. Morph., **119**, 383—392 (1966).
193. *Warren J. W.*, *Proske U.*, Infrared receptors in the facial pits of the Australian python *Morelia spilotes*, Science, **159**, 439—441 (1968).
194. *Watanabe A.*, *Takeda K.*, The change of discharge frequency by a-c stimulus in a weak electric fish, J. Exp. Biol., **40**, 57—66 (1963).
195. *Wendler L.*, Über die Wirkungskette zwischen Reiz und Erregung (Versuche an den abdominalen Streckreceptoren des Flusskrebses), Z. Vergl. Physiol., 47, 279—315 (1963).
196. *Werner G.*, *Whitsel B. L.*, The activity of afferent nerve fibers from the vestibular organ and of neurons in the vestibular nuclei of unanesthetized

primates, Arlington, Va., AFAFOSR-66-1005 B, Air Force Office of Scientific Research, 1968.
197. *Wersäll J., Flock A., Lundquist P.-G.*, Structural basis for directional sensitivity in cochlear and vestibular sense receptors, in: Sensory Receptors. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 30, 115—132, 1965.
198. *Wersäll J., Gleisner L., Lundquist P.-G.*, Ultrastructure of the Vestibular End Organs, in: de Reuck A. V. S. and Knight J. (eds.), Ciba Foundation Symposium on Myotatic, Kinesthetic and Vestibular Mechanisms, London, Churchill, 105—116, 1967.
199. *Winkelmann R. K.*, Nerve Endings in Normal and Pathologic Skin, Springfield, Charles C Thomas, 195, 1960.
200. *Yamanaka Y., Bach-y-Rita P.*, Conduction velocities in the abducens nerve correlated with vestibular nystagmus in cats, Exp. Neurol., **20**, 143—155 (1968).
201. *Zotterman Y.*, Thermal sensations, in: Field J. (ed.), Handbook of Physiology, Washington, American Physiological Society, 1959, Vol. 1, sect. 1, 431—458.
202. *Iwai T.*, Structure and Development of Lateral Line Cupulae in Teleost Larvae, in: Cahn P. (ed.), Lateral Line Detectors, Bloomington, Indiana U., pp. 27—44, 1967.
203. *Flock A.*, Transducing Mechanisms in the Lateral Line Canal Organ Receptors, in: Sensory Geceptors, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 30, 133—145, 1965.
204. *Szabo T.*, Sense organs of the lateral line system in some electric fish of the Gymnarchidae, J. Morphol., **117**, 229—250 (1965).
205. *Autrum H.*, Nonphotic Receptors in Lower Forms, in: Field J. (ed.), Handbook of Physiology, Washington, American Physiological Society, vol. **1**, pp. 369—385, 1959.
206. *Burkhardt D.*, Die Sinnesorgane des Skeletmuskels und die nervose Steuerung der Muskeltätigkeit, Ergebn. Biol., Berlin — Göttingen — Heidelberg, Springer, **20**, 27—66 (1958).
207. *Frisch K. von*, Über den Gehörsinn der Fische, Biol. Rev., **11**, 210—246 (1936).

Глава III

ФУНКЦИЯ РЕЦЕПТОРОВ

Общий механизм рецепторного ответа

Ответ рецептора, пожалуй, лучше всего разделить на три стадии. Про первую можно сказать, что она в общем виде состоит из первичных процессов — из того, как стимул действует на рецептор и как этот эффект вызывает деполяризацию мембраны рецептора и развитие того, что некоторые исследователи нарекли «рецепторным потенциалом». Развитие этого потенциала под действием стимула относится также к вопросу о том, как преобразуется энергия стимула разных типов в электрическую энергию.

Абрамсон и Острой [1] исследуют молекулярные изменения, прежде всего *цис-транс*-изомеризацию ретиналя, которая представляет собой непосредственный эффект, вызываемый световым стимулом в зрительных рецепторах. Далее они предполагают, что в других классах рецепторов первый эффект адекватного стимула может состоять в том, что он вызывает радикальную перестройку конфигурации молекулы. Так, молекула вкусового вещества может войти в комплекс с белковой молекулой в поверхностной мембране вкусового рецептора и вызвать существенные изменения конфигурации. Возможно, что подобные усложнения молекулы являются первыми результатами стимуляции механо-, прессо- и терморецепторов.

Впрочем, в механорецепторах одного только растяжения мембраны клетки, видимо, достаточно, чтобы удовлетворить условиям эффективного начального действия стимула.

Вторую стадию ответа рецептора можно описать как образование генераторных токов от рецепторного потенциала и развитие — в результате их распространения к центральным и проксимальным частям рецептора — генераторного потенциала. Генераторный ток предшествует генераторному потенциалу и создает его. Можно сказать, что генераторный потенциал локализуется или распространяется в месте образования нервного импульса.

Но отличать рецепторный потенциал от генераторного имеет смысл, исходя из типа строения рецептора. Так, во вкусовых клетках крысы истинная рецепторная мембрана тоньше остальной плазматической мембраны клетки — она составляет всего

лишь 90 Å по сравнению со 120—130 Å у остальной плазматической мембраны и локализуется в дистальном конце продолговатой вкусовой клетки [67]. В такой клетке электрические колебания (генераторные токи), распространяющиеся от рецепторного потенциала в дистальной мембране рецептора, должны пройти значительную часть длины вкусового рецептора, чтобы достичь

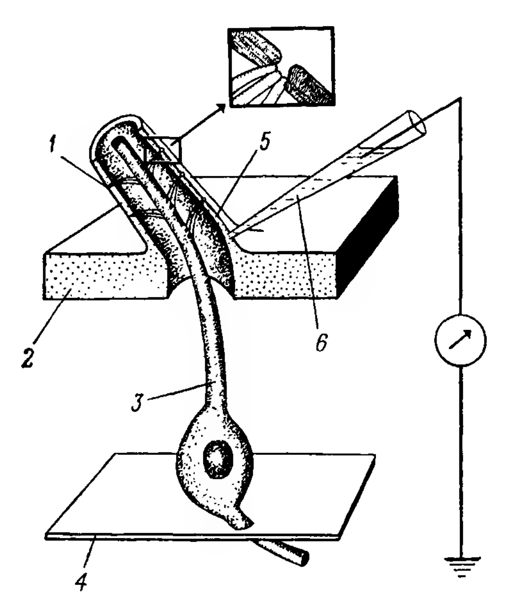


Рис. 3-1. Строение обонятельного волоска насекомого (по [28]).

Схематически показана методика отведения активности от сенсорного нейрона. Веточки дендрита биполярного нейрона соприкасаются с воздухом в порах. Аксон присоединяется к антеннальному нерву и идет к дейтоцеребруму. Регистрирующий микроэлектрод обычно вводится сквозь эпикутикулу, а кончик индифферентного электрода помещается в гемолимфу. 1—пора; 2—кутикула; 3—дендрит; 4—основная мембрана; 5—эпикутикула; 6—регистрирующий электрод.

его проксимальной части, где «мезаксоны» окружают нервные волокна. Только тот потенциал (генераторный) может дать нервные импульсы, который развивается проксимально.

Деление на два потенциала теряет свой смысл, когда функционирующий рецептор структурно однороден и получает стимуляцию по всей своей периферии, как, например, немиелинизированное нервное окончание в тельцах Пачини, длина которого 600—800 мкм. Поэтому Лёвенстайн [114—116] говорит лишь о генераторном токе или генераторном потенциале в тельце Пачини.

У насекомых механо- и хеморецепция, осуществляемая биполярными нейронами (рис. 3-1), быть может, проще активности

других рецепторов в том отношении, что здесь рецепторный и генераторный потенциалы идентичны [42]. Это было показано в работе Волбаршта [179], изучавшего рецепторный потенциал в механорецепторах насекомых, который, по мнению Детье [42], является также генераторным потенциалом или связан с ним. Морита [128] зарегистрировал в хеморецепторах насекомых медленный потенциал, который он счел генераторным. Он не делал различия между рецепторным и генераторным потенциалами, и в этом хеморецепторе они, по-видимому, идентичны.

Волбаршт [181] различает в хемосенсорном нейроне насекомых только рецепторный потенциал и импульсный потенциал (нервный импульс). Рецепторный потенциал он определяет как нераспространяющееся колебание потенциала между двумя сторонами сенсорной мембраны дендритного окончания, вызываемое стимулом.

По мнению Ходгсона [93], если несколько хемосенсорных нейронов насекомого участвуют в общем длительном исходном потенциале или если развивается торможение, то такой потенциал нужно называть рецепторным. Однако Ходгсон прииимает, что в некоторых условиях такие медленные потенциалы насекомых чрезвычайно похожи на нормальные генераторные потенциалы.

Генераторные потенциалы, отводимые от хемосенсорных волосков у насекомых, представляют собой медленные отрицательные колебания. Их можно вызвать такими веществами, как хлористый натрий и сахароза, причем они усиливаются с увеличением концентрации стимула.

Генераторный потенциал, вызываемый определенным стимулом, находится в широких пределах в линейной зависимости от потенциала покоя стимулируемой мембраны.

Третья, последняя, стадия охватывает генерацию нервных импульсов генераторным потенциалом.

Генераторный потенциал выдает нервные импульсы лишь тогда, когда его амплитуда достигнет порога. Частота нервных импульсов зависит от скорости нарастания и от амплитуды генераторного тока в пределах, налагаемых длительностью абсолютной и относительной рефрактерных фаз нервного волокна. По мере увеличения амплитуды генераторного потенциала нервные импульсы появляются в относительном рефрактерном периоде нерва все раньше, пока абсолютная рефрактерность не положит окончательный предел частоте импульсации. Пока интервал между нервными импульсами не станет эквивалентным абсолютному рефрактерному периоду, частота импульсов меняется прямо пропорционально величине генераторного потенциала. При нормальных условиях стимуляции скорость увеличения генераторного тока остается в определенных пределах.

Если рецепторная клетка не нейрон, а специализированная клетка, связанная с нейроном синапсом, то генераторный потенциал рецептора может вызвать выход вещества, которое понизит сопротивление мембраны нейрона. Такое пониженное сопротивление связано с усилением мембранной проницаемости и приведет к возникновению в нейроне потенциала действия, или импульса. Вероятно, подобный процесс, связанный с выходом химического вещества, происходит в синапсах между нейронами.

Фуортес [72] наблюдал падение сопротивления в мембране эксцентрической клетки (нервной клетки) омматидия мечехвоста *Limulus*, когда свет попадал на не-нервные фоторецепторные клетки ретинулы. Электрический ток не вызывает такого падения сопротивления. Адольф [3] отметил небольшие возникающие в случайном порядке непрерывные колебания потенциала в эксцентрической клетке мечехвоста, возможно в мембране ее дендрита. Он предположил, что эти колебания, которые он зарегистрировал в темноадаптированных клетках, возникают как следствие непрерывного выделения ретинулярными клетками небольших количеств медиатора. Непрерывное выделение порций медиатора наблюдалось в синапсах нервных клеток [103]. Далее Адольф [3] предположил, что световая стимуляция клеток ретинулы повышает количество выделившегося медиатора до уровня, достаточного для генерации нервных импульсов. В этом тоже видна аналогия с процессом, идущим в нервных синапсах.

Фуортес и Йендл [74] установили, что при равномерном освещении в мембранах ретинулярных клеток мечехвоства возникает случайная незначительная проводимость. Такие ее «подскоки», вызываемые, скорее всего, единичными квантами света, зарегистрированы также в ретинулярных клетках саранчи [159]. Эти «подскоки» достигали амплитуды до 1 мВ и отличались от нервных импульсов своей продолжительностью. Небольшие повышения проводимости в зрительных клетках происходили с латентным периодом от 100 до 150 мс.

Регистрируя электрическую активность у мечехвоста, Додж и др. [48] наблюдали, что генераторные потенциалы эксцентрической клетки развиваются путем суммации многочисленных отдельных коротких усилений проводимости мембраны зрительных (ретинулярных) клеток. Каждое такое колебание проводимости, видимо, порождается поглощением одного фотона, отличается большой продолжительностью по сравнению с постоянной времени мембраны и в процессе нормальной активности значительно варьирует по величине.

Усиление света повышает частоту колебаний проводимости рецептора, или «подскоков», уменьшает их длительность и по-

нижает амплитуду. Падение амплитуды происходит более или менее в соответствии с величиной, обратной корню квадратному из интенсивности света. Это снижение амплитуды в ответ на усиление света, очевидно, служит основой световой адаптации.

Частота «подскоков» не остается строго пропорциональной повышению интенсивности света, что говорит о падении эффективности отдельных квантов.

Фуортес и Ходжкин [73], а также Пинтер [146] раздражали отдельные омматидии мечехвоста световыми вспышками и регистрировали генераторные потенциалы их эксцентрических клеток. Они нашли, что с их экспериментальными данными хорошо согласуется модель, предполагающая операцию линейного фильтра примерно с десятью экспоненциально снижающимися ступенями. Меримонт]121] предложил модель, разделенную на много блоков, которая, по его мнению, больше соответствует данным Фуортеса и Ходжкина.

Некоторые данные о таких «подскоках» в омматидии мечехвоста суммированы в обзоре Волбаршта и Йендла [184].

При нанесении ацетилхолина и холинэстеразы на язык лягушки меняются ответы языкоглоточного нерва на вкусовые вещества. Такое же действие оказывают ингибиторы ацетилхолина или холинэстеразы. Эти данные были использованы как свидетельство того, что ацетилхолин играет значительную роль в генерации вкусовых нервных импульсов [110, 147, 153]. Однако исследования Данкена [54], объектом которых послужил язык лягушки, перфузируемый ингибитором специфической холинэстеразы 62С47 и ингибитором специфической псевдохолинэстеразы *изо*-ОМФА, а также данные, полученные с низкими концентрациями ингибиторов общей холинэстеразы — физостигмина и неостигмина, показывают, что ацетилхолин не пересекает щель между вторичными вкусовыми клетками и примыкающими к ним нервными волокнами. Данкен предполагает, что вкусовые клетки позвоночных выделяют какой-то другой медиатор или же что передача может быть электрической.

Внутривенное введение ацетилхолина повышает вкусовое возбуждение, но не влияет на спонтанную активность. Предполагается, что внутривенно введенный ацетилхолин оказывает свое действие через центральную нервную систему и симпатические нервы (примечания у Холперна [84]).

Доказательством того, что не-нервные рецепторные клетки выделяют медиатор, который действует на иннервирующие их нейроны, может служить высокая концентрация пузырьков в синаптической области наружной волосковой клетки в улитке [167]. В волосковых клетках органов боковой линии имеются скопления пузырьков вокруг плотного синаптического тельца

в зоне синаптического контакта с окончанием афферентного нерва [68]. Множество пузырьков лежит также в основаниях зрительных палочек [163]. Большое их количество содержится в рецепторных клетках каротидного тела [98]. Для вкусовых клеток не найдено таких очевидных доказательств наличия медиатора, хотя уплощенные перепончатые мешочки, обнаруженные в других местах, часто видны также в смежной с нервными отростками области вкусового рецептора [67].

Грею и Уоткинсу [78] не удалось найти скоплений пузырьков ни внутри пресинаптической мембраны вкусовых клеток крыс, ни внутри мембраны постсинаптического афферентного аксона. Однако и во вкусовой клетке, и в афферентном аксоне были рассеяны пузырьки, в том числе крупные. Грей и Уоткинс полагают, что и без скоплений синаптических пузырьков передача, хотя и не по-квантовая, может быть химической. Они обнаружили плотные выступы пресинаптической мембраны вкусовой клетки. Эти выступы, быть может, помогают медиатору преодолевать синапс.

Некоторые исследователи убедились в том, что мембраны вкусовой клетки и ее афферентное нервное волокно всегда разделены синаптическим пространством. Это наблюдение делает вполне вероятным наличие химического медиатора.

В дисках Меркеля, на участке их плазматической мембраны, смежном с синапсом, концентрируются окруженные оболочкой цитоплазматические гранулы (800—1400 Å). Но пузырьки как таковые здесь не обнаружены. Создается впечатление, что гранулы растворяются в синапсе [6].

Между дисками Меркеля и подходящими к ним уплощенными окончаниями афферентных нервов имеются синаптические контакты мембран протяженностью 250—300 нм [6].

У гимнотидных и мормиридных электрических рыб передача возбуждения от электрорецепторов к их афферентным нервным волокнам в общем совершается, по-видимому, тоже химическим путем. Однако имеются указания, что крупные физические электрорецепторы мормирид связаны с окончаниями афферентных нервов электротонически (см. гл. VI) или что в этом случае имеется соединение с электрической передачей [23].

Изучение нервных окончаний показывает, что под действием деполяризации, даже если она вызвана локальными внешними электрическими импульсами, за короткий промежуток времени необычайное множество пузырьков выделяет содержимое по ту сторону плазматической мембраны клетки. Весьма вероятно, что у большинства не-нервных рецепторных клеток генераторные потенциалы вызывают подобный выход заметного количества химического медиатора в синапс между рецепторной клеткой и подходящим к ней афферентным нервным волокном.

Лёвенстайн [119] полагает, что поскольку спонтанная активность, регистрируемая в афферентных вестибулярных волокнах, поразительно регулярна и продолжительна, то возможно, что и нестимулируемые волосковые клетки выделяют нейромедиатор в значительном количестве и с довольно постоянной интенсивностью. Можно представить себе, что механическое воздействие стимулирует или подавляет выделение медиатора. Стало быть, нормальный спонтанный выход медиатора позволяет волосковым клеткам выбирать направление ответа и поэтому играет важную функциональную роль.

В хеморецептивных нейронах мухи формии вызванные раздражением нервные импульсы распространяются антидромно на область генерации рецепторного потенциала в дендрите. Такой же процесс происходит в тельце Пачини, где нервный импульс развивается проксимально от места возникновения рецепторного потенциала в непосредственной близости от него и перемещается назад на рецепторную мембрану нервного окончания.

Волбаршт и Хенсон [182] исследовали причину возникновения двухфазных импульсов, отводимых от лабелярного хеморецептора мясной мухи. Этот рецептор состоит из полого волоска, который выходит из мешочка, содержащего 3—5 сенсорных нейронов. Дендриты хемосенсорных нейронов (один из нейронов является механорецептором) направляются к волоску, входят в него через сужение в его основании и затем проходят вверх по просвету волоска до отверстия на его кончике, где на них могут воздействовать химические стимулы.

В этих хеморецепторных нейронах импульс развивается проксимально от уровня просвета хеморецепторного волоска — либо в теле клетки, либо в проксимальной части дендрита. Затем импульс распространяется не только по направлению к аксону и по нему, но также и дистально (антидромно) по дендриту и на зону генерации рецепторного потенциала близ кончика дендрита. Сначала импульс регистрируется в виде положительного колебания, но только пока идет по дендритной мембране, а когда он, распространяясь дистально, пройдет через сужение в основании хемосенсорного волоска и попадет в просвет волоска, возникает его отрицательная фаза. Поэтому отводимые импульсы двухфазны.

Между тем в механорецепторных волосках некоторых насекомых вызванные импульсы не идут обратно к области генерации рецепторного потенциала, и поэтому здесь регистрируется только положительный импульс [180].

Хорошо известно, что клетки, активно проводящие возбуждение, — такие, как нейрон и волокно поперечнополосатой

мышцы, — должны в связи с этой активностью выделять энергию. Большая часть энергии расходуется на восстановление и поддержание потенциала покоя клеточной мембраны. Отсюда следует, что рецепторы — в особенности потому, что они проводят генераторные токи и создают генераторный потенциал, — тоже должны выделять значительную внутреннюю энергию как следствие своей функции.

Это подтвердили недавние работы Бекеши [20], который, поместив миниатюрные стальные шарики на основную мембрану улитки внутреннего уха, передвигал их при помощи магнита. Возникающая при этом деформация вызывала появление потенциалов, электрическая энергия которых намного превосходила механическую энергию движения стальных шариков.

О том, что рецепторы выделяют значительную энергию, свидетельствуют также скопления митохондрий, обнаруженные во многих рецепторах. Так, в зрительных рецепторах митохондрии концентрируются в тех частях их внутренних члеников, которые лежат ближе всего к наружным [52]. Обонятельные рецепторы позвоночных, представляющие собой нейроны, содержат множество митохондрий в своих дистальных сенсорных дендритах [11, 87]. Большое количество митохондрий находится в синаптических участках наружных волосковых клеток улитки; это свидетельствует о том, что в этих слуховых структурах митохондрии играют роль поставщиков медиатора [167]. Каротидные хеморецепторные клетки тоже обильно снабжены митохондриями [98]. Во вкусовых клетках митохондрий мало [67].

Юрьева [187] использовала 2,4-динитрофенол или тироксин для разобщения процесса фосфорилирования и дыхания во вкусовых клетках лягушки. При этом исчезала вкусовая чувствительность и снижалась спонтанная активность. Последующее применение комбинации АТФ (аденозинтрифосфат) и ЭДТА (этилендиаминотетраацетат) восстанавливало вкусовую чувствительность.

Нанесение небольших количеств АТФ на нормальные вкусовые рецепторы слегка усиливало их ответы. Но в больших дозах АТФ подавлял эти ответы.

Поэтому можно думать, что нормальная функция вкусовых клеток требует затраты энергии и что эту энергию доставляет АТФ.

Ввиду этих данных в исследование ответов рецептора можно было бы включить его энергетические циклы.

Энергия обмена прямо участвует в развитии рецепторного потенциала в фоторецепторах *Limulus polyphemus*. По имеющимся данным, этот потенциал создается не усилением проницаемости клеточной мембраны. По-видимому, он возникает в результате того изменения, какое вызывает свет в источнике

тока, находящемся в мембране [165]. В свою очередь этот генератор тока, очевидно, представляет собой электрогенный натриевый насос, который принимает участие в создании мембранного потенциала покоя и на который каким-то образом влияет стимуляция светом [164].

Известно, что действием электрогенных натриевых насосов создается гиперполяризация мембран нервных клеток и нервных волокон. Активность электрогенных натриевых насосов обнаружена также в мышечных волокнах, и такой насос участвует даже в создании мембранного потенциала у *Neurospora*. Упомянутые выше авторы [164] впервые привели доказательства того, что электрогенный натриевый насос служит основой рецепторного потенциала в не-нервном рецепторе. Вполне возможно, однако, что электрогенные натриевые насосы участвуют в образовании и других рецепторных потенциалов.

Более подробно роль и работа электрогенных натриевых насосов обсуждаются в разделе о зрительной рецепции в главе о первичных процессах и в главе о нервной передаче.

Рецепторы можно разбить на группы в зависимости от того, быстро ли достигают пика их генераторные потенциалы и частота последующей импульсации и также ли быстро снижаются, или же в ответ на стимулы они нарастают медленно, но и длятся продолжительное время. Рецепторы первого типа называются *фазическими*, второго типа — *тоническими*. При фазически-тонических рецепторах ответ имеет начальный пик, который быстро снижается (быть может, за время от 10 мс до нескольких сотен миллисекунд) до более низкого уровня длительной активности.

Антеннальный рецептор бабочки *Antheraea*, специфически возбуждаемый половым аттрактантом, является фазическим; он дает сильный, но короткий ответ; в то же время мышечное веретено служит примером тонического рецептора. Механорецепторы на жвалах у самцов мухи формии и на анальных пластинках самок представляют собой медленно адаптирующиеся тонические рецепторы точно так же, как пластинки Пинкуса и вибриссы. На поясничных плавниках красного налима (*Urophycis chuss*) имеются и тонические, и фазические проприоцепторы [12].

Имеющийся у пчелы весьма специфический рецептор для углекислоты является фазически-тоническим. При стимуляции возникает резкий, высокий пик до 700 имп/с, который сменяется падением до низкого уровня, но может длиться до часа [28]. Ивенс и Меллон [65, 66] установили, что лабелярные водяные и солевые рецепторы мухи формии являются фазически-тоническими.

То же самое, по-видимому, относится к обонятельным рецепторам у позвоночных [162].

Волбаршт [180] различает два типа механорецепторов насекомых: те, которые отвечают только на изменяющийся стимул (фазические), и те, которые не перестают разряжаться во время постоянной стимуляции, иногда даже в течение 20 мин, и, следовательно, являются тоническими. Первый тип Волбаршт называет чувствительным к скорости, а второй — чувствительным к давлению. Ослабление стимуляции вызывает снижение рецепторного потенциала в чувствительном к давлению рецепторе, но приводит к появлению нового рецепторного потенциала в рецепторе, чувствительном к скорости. Эти последние рецепторы на крыле мухи могут давать до 600 имп/с. Фазические рецепторы, реагирующие и на начало, и на ослабление стимуляции, обнаружены также в коже жабы и кошки. К таким „on-off"-рецепторам относится тельце Пачини.

Разряды одиночных обонятельных клеток у жабы *Bufo vulgaris* Jap. могут носить характер „on"-, „on-off"- или „off"-ответов [170].

Латентные периоды у обонятельных рецепторов насекомых при достаточно сильной стимуляции составляют от 5 до 10 мс, а в отдельных случаях достигают даже 30—80 мс. Латентные периоды у телец Пачини равны 0,5—3,0 мс.

Подробнее первая стадия ответа рецептора будет рассмотрена в гл. V на примере таких рецепторов, которые лучше всего изучены.

Адаптация

Дойдя до максимального уровня, ответ рецепторов на стимул начинает снижаться. Это снижение, известное под названием «адаптации», может достичь того уровня, какой был до ответа.

Более общепринятого, более специфического определения не существует, и термин «адаптация» часто применяется наравне с терминами «аккомодация», «сенсорное утомление» и «привыкание». Хан [82] пользуется им в более ограниченном значении. Он исключает из этого понятия быстрый спад генераторного потенциала тельца Пачини, так как он обусловлен неизменными вязкостно-эластическими свойствами капсулы тельца.

Когда скорость, с которой предмет надавливает на кожу, падает ниже порога раздражения, прекращение возбуждения не может быть отнесено за счет адаптации. Правильнее сказать, что возбуждение прекращается из-за того, что стимул стал неадекватным. Этот пример свидетельствует в пользу определения Хана.

Рецепторы различаются по скорости адаптации к стимулу или, если пользоваться этим термином в приведенном здесь зна-

чении, по скорости приближения к уровню покоя. Это отчасти служит основой для их разделения на тонический и фазический типы.

Адаптация к раздражению, наблюдаемая у вторичных рецепторных клеток, имеет два аспекта. Один из них определяется не-нервной структурой и физиологией рецептора, а также природой окружающих элементов. Второй аспект основан на электрохимических свойствах и строении нервных окончаний, иннервирующих рецептор.

Роль не-нервных структур и окружающей среды

Адаптация всех не-нервных рецепторов в большей или меньшей степени определяется природой самого рецептора независимо от его иннервации. Часто важную роль играют также отношения рецептора с окружающей средой.

Механорецепторы

Среди механорецепторов наиболее тщательно изучена функция тельца Пачини. В нем немиелинизированное нервное окончание окружено капсулой, которая состоит из пластинок, их связей и интерламеллярной жидкости. Это сочетание эластических структур (пластинок и связующих элементов) с вязким элементом (интерламеллярная жидкость) плохо воспроизводит стимуляцию низкой частоты и плохо передает действие эластических сил, создаваемых постоянным давлением. Таким образом, капсула действует как фильтр для статических свойств механического стимула, и лишь определенная доля вязкостной силы, вызываемой во время динамического сжатия, достигает центрального нервного окончания, и давление там в значительной мере зависит от скорости сжатия [118].

Поэтому относительно быструю адаптацию тельца Пачини или фазический характер его ответа отчасти можно приписать наличию капсулы (см. гл. V). При механической стимуляции тельца капсула обусловливает малую продолжительность генераторного потенциала, как было показано в опытах, в которых пластинчатую капсулу сдирали с внутреннего нервного окончания [117]. Генераторный потенциал интактного тельца Пачини падает до нуля приблизительно за 6 мс, а генераторный потенциал обнаженного нервного окончания может длиться 70 мс от начала непрерывной стимуляции.

Временны́е характеристики адаптации в мышечном веретене млекопитающих также сильно зависят от механических свойств рецептора [112]. Теория вязкостно-эластической природы адаптации механорецепторов была проверена на моделях и в опытах с кожными рецепторами крысы и лягушки [39].

Уэндлер [175] видит сходство между процессами адаптации у фазического тельца Пачини и тонического рецептора растяжения ракообразных. Так, в тельце Пачини эластическим фильтром служат пластинки и связи капсулы, а в рецепторе растяжения ту же роль выполняют эластичные, обратимо растягивающиеся компоненты мышцы. Уэндлер считает, что существенное различие между этими двумя процессами адаптации составляет их течение во времени; то, что в тельце Пачини происходит всего за несколько миллисекунд, в рецепторе растяжения ракообразных требует нескольких минут.

В тактильных рецепторах кожи вибротактильные стимулы, очевидно, ослабляют адаптацирующий эффект промежуточных тканей, который так сильно выражен, когда применяется статическое давление. Исследование Хана [83] по адаптации телец Пачини и других механорецепторов кожи позволяет думать, что механические свойства тканей кожи, лежащих над рецепторами, играют лишь незначительную роль в адаптации к синусоидальным вибротактильным стимулам. Хороший обзор по адаптации механорецепторов можно найти в книге Меллона [125].

Вкусовые рецепторы

Вкусовые рецепторы могут проявлять высокую степень адаптации. Регистрируя электрическую активность chorda tympani, Борг и др. [29] установили, что у человека происходит полная адаптация к 0,2 М раствору хлористого натрия — импульсация снижается до нуля.

Иначе обстоит дело у крысы, у которой хлористый натрий, содержащийся в низкой концентрации в слюне, непрерывно вызывает импульсную активность. Эти разряды можно прекратить, промыв язык крысы дистиллированной водой.

Перед отведением биотоков Борг и др. [29] провели психофизические тесты у больных, которым предстояла операция. Была получена полная субъективная адаптация к 0,2 М хлористому натрию за 79, 90 и 122 с. Два испытуемых также сообщили о полной адаптации к 0,15 М хлористому натрию за 50 и 54 с [33].

Борг и др. [29] полагают, что полученная ими скорость нейрональной адаптации хорошо согласуется с психофизическими данными. Они пришли к выводу, что полная адаптация совпадала со снижением до нуля активности, отводимой от вкусового нерва.

Хан [81] выявил линейную зависимость вкусовой адаптации от концентрации воздействующего раствора. Адаптация, оцениваемая по повышению вкусового порога, также меняется почти как линейная функция длительности стимуляции. Вкусовой порог непрерывно растет во время применения стимула даже на пороговых уровнях [21].

Юрьева [188] изучала вкусовую адаптацию, регистрируя активность n. glossolingualis лягушки при нанесении на язык растворов веществ различного вкуса. Стимуляция прекращалась путем промывания языка раствором Рингера, на который вкусовые рецепторы лягушки не реагируют.

Периферические ответы на вкусовое раздражение длились у лягушки целых 10—20 мин. Так, при нанесении на язык 3%-ного раствора хлористого натрия импульсная активность через 3 мин снижалась от исходного уровня в 100 имп/с до 60 имп/с и достигла нормального уровня спонтанных разрядов только через 12 мин.

Если интервал между последовательными вкусовыми раздражениями составляет 3—5 мин, то по мере их нанесения исходная активность и длительность ответа постепенно снижаются. Даже при промежутках в 10—15 мин длительность ответа неуклонно сокращается: при нанесении 3%-ного хлористого натрия она сократилась к четвертому нанесению стимула от исходных 14 до 4 мин.

Выключение кровоснабжения языка приводит как к быстрому снижению исходной величины ответа, так и к значительному его укорочению. После пережатия артерий языка длительность ответа на 5%-ный хлористый натрий упала до величины, составляющей около четверти нормальной.

Перфузия языка раствором Рингера не только приводила к сохранению значительного ответа после многократных раздражений, но и поразительно регулярно удваивала или даже утраивала его продолжительность. Затем наступало лишь очень медленное снижение частоты разрядов. Прекращение перфузии, наоборот, вызывало быструю и полную адаптацию.

На основании своих опытов с прекращением кровоснабжения и перфузией языка Юрьева предполагает, что во время реакции в щели между вкусовым рецептором и иннервирующим его окончанием сенсорного нерва накапливаются метаболиты, которые препятствуют передаче возбуждения через синапс.

Одним из кандидатов на роль такого метаболита является АТФ, участие которого необходимо для реакции вкусового рецептора. Можно предположить, что при длительном раздражении вкусовых рецепторов источник энергии — АТФ используется в больших количествах, и он (или продукты его расщепления) накапливается в синапсе. Юрьева [188] установила, что перфузия языка лягушки раствором АТФ (от $1 \cdot 10^{-6}$ до $1 \cdot 10^{-4}$ г/л) вместо раствора Рингера сокращает длительность ответа вкусовых рецепторов на 5%-ный хлористый натрий.

Юрьева указывает, что АТФ или сходное с ним вещество препятствуют действию медиатора ацетилхолина на сердце

лягушки и неполнозубых млекопитающих, вероятно, вследствие конкуренции за рецепторные участки.

Многочисленные наблюдения показали, что растворы веществ, концентрация которых лежит ниже порога вкусовых рецепторов, могут вызывать адаптацию. Это свидетельствует о том, что адаптация во вкусовой системе, по крайней мере отчасти, является результатом изменений во вкусовых рецепторных клетках, а не в иннервирующих их нервах. Поскольку подпороговые стимулы не вызывают повышения частоты импульсации в волокнах вкусового нерва, нервная система не может быть участницей подпороговой адаптации.

Мак-Берни и Пфафман [124] сообщают, что адаптация языка у человека к подпороговому 0,000069 М раствору хлористого натрия повышала вкусовой порог для этого вещества над его самым низким уровнем адаптации к воде (0,00014 М). Хан [81] использовал для повышения порога адаптацию к раствору, концентрация которого составляла 0,9 пороговой. Бекеши [21] установил, что двухминутное воздействие на язык человека кислотой в концентрации, близкой к пороговой, вызывает повышение порога.

Важным фактором среды, к которому вкусовые рецепторы высших позвоночных стойко адаптированы, является слюна [144]. Вкусовые пороги и величина ответов обусловливаются составом слюны. При непрерывном обмывании языка током воды порог для хлористого натрия снижается до 1/100 той величины, которая измерялась в условиях адаптации к слюне. По-видимому, хлористый натрий, растворенный в слюне, вызывает адаптацию в той же мере, что и раствор, наносимый на язык [124].

Мак-Берни и Пфафман [124] установили, что порог для хлористого натрия является функцией адаптирующего раствора хлористого натрия в широком диапазоне его концентраций.

После адаптации языка к достаточно высокой концентрации хлористого натрия или кислоты применение более низкой концентрации того же вещества или воды вызывает ощущение противоположного вкуса — «антивкуса». Так, например, хлористый натрий в концентрации ниже той, которая применялась для адаптации, вызывает у разных испытуемых ощущение кислого, горького или и того, и другого. После адаптации к кислому вода казалась сладкой.

Интенсивность антивкусов растет по мере того, как повышается концентрация вещества, к которому произошла адаптация. Поскольку концентрация хлористого натрия в слюне у человека близка к нижнему пределу концентраций, вызывающих адаптацию, которые могут быть применены для получения антивкусов, вода, как правило, кажется пресной или почти безвкусной [15]. К другим веществам, содержащимся в слюне, возможно,

тоже возникает адаптация, которая способствует тому, что вода не вызывает у человека отчетливого вкусового ощущения.

Сила антивкусов возрастает также в зависимости от степени разведения, и, таким образом, после нанесения достаточно концентрированного раствора вода вызывает самый сильный антивкус [15]. Антивкусы могут быть настолько интенсивными, что достигают или превышают нормальное ощущение, вызываемое таким же стимулом после отмывания языка водой [15, 145].

Регистрация электрической активности у кошки дала такие же результаты [145]. У крысы после раздражения хлористым натрием последующее нанесение его в субадаптирующей концентрации вызывает заметное временное снижение частоты вкусовых импульсов, после чего она повышается до нового постоянного уровня. Этот уровень ниже того, который был создан исходным адаптирующим стимулом.

Бартошак и др. [15] и Пфафман [145] считают, что антивкусы, вызываемые более слабыми концентрациями после адаптации, возможно, аналогичны зрительным отрицательным последовательным образам. Для выяснения механизма, каким адаптация вызывает антивкусы, необходимы дальнейшие исследования.

Нейрофизиологические опыты на крысах [16] свидетельствуют об отсутствии периферической перекрестной адаптации к солям одновалентных металлов.

Электрофизиологические данные показывают, что в одном и том же организме вкусовая адаптация к разным веществам протекает по-разному. По сообщению Окли и Бенджамена [137], адаптация к несходным веществам даже в одном вкусовом волокне может протекать по-разному. Эти авторы полагают, что такая различная адаптация одного вкусового элемента может объясняться первичными процессами, происходящими в рецепторе, а не последующими, общими для всех вкусовых ответов. Таким образом, при создании теорий вкуса следует принимать во внимание адаптацию.

Бекеши [21] наблюдал также у человека большие индивидуальные различия во вкусовых порогах. Кроме того, он считает вероятным, что еще бóльшие различия в степени адаптации могут быть обнаружены в оценках вкуса.

У мухи формии лабеллярные вкусовые волоски адаптируются за 5—20 с, но редко перестают разряжаться. После того как ротовые вкусовые рецепторы адаптировались, они продолжают давать импульсы с постоянной частотой в течение многих минут [46]. Тарзальные вкусовые рецепторы обычно адаптируются быстрее ротовых и, как правило, в конце концов перестают давать разряды. Имеются, однако, сведения, что в некоторых тарзальных рецепторах импульсация продолжается с низкой частотой до 15 мин [45].

Слуховые рецепторы

Внутренние и наружные волосковые клетки кортиева органа нельзя безоговорочно назвать вторичными сенсорными клетками. Многие исследователи считают их специализированными нейронами.

Происходящая в слуховой системе адаптация может быть связана с адаптацией самих волосковых клеток к действию на стереоцилии усилия сдвига. Слуховая адаптация может также быть следствием процессов, происходящих в синапсах между волосковыми клетками и иннервирующими их волокнами.

Для слуха характерна очень малая степень адаптации. Так, например, при раздражении уха тоном в 200 Гц пороговой интенсивности в течение 15 мин порог не изменялся [19]. Адаптация возникает только на более высоких уровнях звукового давления — быть может, в 100—10 000 раз выше порога.

Цуики [173] и Виттих [178] обнаружили в психофизических опытах, проведенных по методике одновременной компенсации громкости, что степень адаптации по громкости меняется с интенсивностью звука. Согласно данным Цуики, если на одно ухо воздействовать прерывистым тоном, а на другое — непрерывным, то усиление адаптации по громкости с повышением интенсивности звука описывается кривой с отрицательным ускорением, которая приближается к асимптоте при интенсивности, равной 60 дБ.

Худ [97] полагает, что усиление громкостной адаптации по мере повышения интенсивности связано с вовлечением в активность большого числа волосковых клеток.

Кианг [104] регистрировал электрическую активность волокон слуховых нервов у кошки при стимуляции тональными посылками длительностью 50 мс и частотой 10 имп/с. Он обнаружил, что при умеренных уровнях звука (50—70 дБ) импульсная активность достигает плато через 30 мс после начала стимуляции.

Если же стимул состоял из отдельных длительных тональных посылок, частота импульсации иногда изменялась даже через много минут после начала раздражения. У двух волокон, которые тестировались чрезвычайно длительными тональными посылками характеристической для этих волокон частоты и интенсивности 50 и 70 дБ соответственно, ответ достиг постоянного уровня через 13 мин. Эта окончательная, уже неизменная частота, составляющая соответственно 70—100 и 80—120 имп/с, все же заметно превосходила частоту спонтанной активности.

По данным Кианга [104], не было случаев, когда в результате адаптации частота ответа падала бы до уровня или ниже уровня частоты спонтанной активности.

Психофизические опыты показывают, что при длительной неизменной тональной стимуляции ответ перестает снижаться через несколько минут, когда он, видимо, достигает асимптоты [58, 173]. Худ [97] установил, что громкостная адаптация ко всем примененным им интенсивностям в основном оказывается полной через 3,5 мин.

Самое значительное снижение громкости адаптация вызывает вскоре после начала раздражения [173, 178]. По данным Игена [58], громкость постоянного шума в 90 дБ любой частоты от 100 до 5000 Гц заметно снижалась в первую минуту. Но адаптация продолжалась и в последующие 6 мин тестирования.

Развитие во времени адаптации к интенсивности, измеренное в психофизических экспериментах, в основном не отличается от ее развития, оцениваемого по электрической активности отдельных элементов.

В опытах Мацнева и Яковлевой [122] со 132 испытуемыми повышение слухового порога при адаптации составляло от 5 до 10 дБ.

Обонятельные и зрительные рецепторы

Поскольку обонятельные и зрительные рецепторы представляют собой первичные сенсорные клетки, или высокоспециализированные сенсорные нейроны, они рассмторены в заключительном разделе.

Роль нервных окончаний

Многие нервные окончания, связанные с рецепторами, очень медленно аккомодируются к рецепторному ответу (генераторному потенциалу) по сравнению со скоростью аккомодации нервных волокон к прямому раздражению, что говорит о специализации этих характерно ветвящихся сенсорных нервных окончаний.

Установлено, что мышечное веретено млекопитающих в течение длительных периодов дает 300 имп/с.

Гранит [76] предложил три возможных объяснения способности сенсорных нервных окончаний к продолжительной импульсации. По одному из них сенсорные нервы, возможно, находятся в норме на грани импульсации и обладают авторитмичностью — тенденцией к резонансу. Другое предположение основано на том, что в большинстве сенсорных органов имеются тонкие немиелинизированные терминальные ветвления этих сенсорных волокон. Если даже некоторые веточки адаптировались к генераторному потенциалу, то остальные, возможно, способны еще давать только локальные потенциалы, которые, встречаясь в точке

соединения веточек, суммируются и порождают в неразветвленном нервном волокне распространяющийся импульс. Кац [101, 102] подкрепил это представление фактами. Он обнаружил в терминалях сенсорных нервных веточек спонтанные локальные потенциалы, которые суммировались и порождали нервный импульс. Наконец Гранит считает возможным, что генераторный потенциал распространяется и нейтрализует аккомодацию.

Обнаружено, что некоторые сенсорные нервные окончания способны к быстрой адаптации.

Механорецепторы

Уэндлер [175] нашел свидетельство тому, что генераторный потенциал сенсорных нейронов в рецепторе растяжения ракообразных претерпевает адаптацию, или динамическое снижение возбуждения. Этот потенциал снижается даже в условиях неизменного напряжения, поддерживаемого в рецепторе непрерывным увеличением его длины. Если же допустить снижение длины и напряжения рецептора, то генераторный потенциал вновь возрастает.

Флори [69, 70] наблюдал такую же адаптацию генераторного потенциала при стимуляции рецептора растяжения ацетилхолином или тормозным агентом (фактором I). Генераторный потенциал непосредственно вызывался этими химическими веществами. Это исключало участие в наблюдаемом снижении потенциала изменений в мышце рецептора.

Таким образом, в рецепторе растяжения ракообразных превращение механической энергии в электрическую, видимо, связано с процессами, которые идут с декрементом во времени. Эти процессы, вероятно, происходят в дендритах [175].

Ниши и Сато [135] на основании своих опытов с тельцами Пачини высказывают предположение, что одним из механизмов снижения рецепторных потенциалов является наступающее с задержкой повышение проницаемости мембраны сенсорного нейрона для ионов калия. В одном из их опытов снижение рецепторного потенциала при длительной стимуляции сопровождалось гиперполяризацией.

Лёвенстайн и Мендельсон [117], а также Оцеки и Сато [143] нашли, что нервное окончание в тельце Пачини дает самое большее несколько импульсов, даже если оно развивает длительный генераторный (рецепторный) потенциал. Таким образом, свойства нервного окончания могли служить препятствием тоническому ответу тельца Пачини, даже если капсулы недостаточно для сокращения длительности генераторного потенциала приблизительно до 6 мс. Генераторный потенциал такой малой длительности обычно порождает точно один импульс.

Крньевич и ван Гельдер [108] указывают, что неодинаковая адаптация двух сенсорных нейронов в рецепторе растяжения объясняется главным образом разными электрическими свойствами мембраны (см. гл. II).

Адаптация в первичных сенсорных клетках

Обонятельные рецепторы

Обонятельные рецепторы позвоночных, как и насекомых, представляют собой специализированные сенсорные нейроны. Поэтому адаптация в них может быть только нервной.

По адаптации обонятельных рецепторов проведено несколько исследований.

Бекх и др. [28] воздействовали на специфический рецептор пчелы (*Apis mellifera*) половым аттрактантом — 9-кето-2-деценовой кислотой. Доза в 1 мкг, примененная сразу после 100 мкг, не вызывала ответа, что говорит об адаптации. Восстановление, определяемое по ответам рецептора, занимало несколько секунд.

Такая же адаптация наблюдалась, когда стимулом служила менее эффективная капроновая кислота.

Стимуляция половым аттрактантом после применения капроновой кислоты, или стимуляция в обратном порядке, тоже вызывала обычную адаптацию. Однако такое отсутствие избирательности скорее может быть выражением аккомодации, происходящей где-то по ходу сенсорных нейронов (в дендритах или в месте генерации импульса), а не на уровне рецепторов.

У человека некоторые пахучие вещества, например камфора или гвоздичное масло, вызывают перекрестную аккомодацию. Вероятно, они возбуждают одни и те же сенсорные нейроны.

При длительном возбуждении обонятельных рецепторов ответ состоит из первоначального пика, который снижается и переходит в плато. Это снижение отражает степень адаптации рецепторных клеток. При слабом раздражении фаза плато может составлять всего 50% амплитуды начального пика.

Плато может сохраняться фактически на постоянном уровне в течение длительного периода умеренной стимуляции [142].

Обонятельная система считается медленно адаптирующейся.

Зрительные рецепторы

Зрительные системы могут работать и адаптироваться в очень широком диапазоне интенсивностей света. На всех этих уровнях интенсивности первичный процесс световой адаптации протекает очень быстро и требует времени не больше, чем занимает передача импульса через синапс.

Световая адаптация у позвоночных (повышение порога, т. е. понижение чувствительности) в целом мало зависит от количества обесцветившегося зрительного пурпура. Зато она находится в полной зависимости от интенсивности стимулирующего света. Пока интенсивность светового стимула не составит 5 или 6 логарифмических единиц над порогом появления электроретинограммы, сколько-нибудь значительного выцветания зрительного пурпура не произойдет. Кроме того, при нормальной интенсивности света выцветание половины пигмента вызывает повышение порога всего на 0,3 логарифмической единицы по сравнению с 4—5 единицами при адаптации.

При темновой адаптации, или восстановлении чувствительности, у позвоночных можно наблюдать и медленный, и быстрый процессы. Медленный процесс отражает регенерацию выцветшего зрительного пигмента и преобладает, когда большая его часть уже обесцветилась. Этот процесс назван фотохимической адаптацией. После достаточно низких интенсивностей света наблюдается только быстрый процесс, который в основном завершается за несколько секунд. Его обычно называют нервной адаптацией, и он, по-видимому, представляет собой процесс, противоположный световой адаптации.

Выцветший зрительный пигмент обеспечивает импульсную активность, которую связывают с существованием последовательного образа. Барлоу и Спаррок [14] показали, что повышение чувствительности при фотохимической темновой адаптации идет параллельно затуханию последовательного образа.

При фотохимическом процессе порог, выраженный в логарифмических единицах, восстанавливается параллельно восстановлению родопсина с экспоненциальной постоянной времени, равной 6 мин.

В процессе фотохимической темновой адаптации палочек в сетчатке лягушки порог появления электроретинограммы падает по мере уменьшения количества метародопсина [50]. Количество этого пигмента постепенно снижается после выцветания.

В своем прекрасном большом обзоре по зрительной адаптации у позвоночных Доулинг [51] приводит полученные несколькими исследователями экспериментальные данные о том, что световая адаптация не локализуется в зрительных рецепторах. Понижение чувствительности при световой стимуляции не связано также с ганглиозными клетками сетчатки или центробежными волокнами, идущими от высших уровней зрительного пути (см. разд. «Сетчатка позвоночных» в гл. IV).

Барлоу и Эндрюс [13] получили экспериментальные данные, на основании которых они высказали предположение, что зрительная адаптация предшествует суммации, возникающей впервые в ганглиозных клетках сетчатки.

На электроретинограмме позвоночных b-волна является первым зрительным феноменом, подверженным ясно выраженной адаптации. За усилением фонового освещения следует повышение порога b-волны. Это повышение является линейной функцией повышения интенсивности света, и наклон этой функции близок к единице.

Поскольку считается, что b-волна возникает в слое биполярных клеток, Доулинг [51] полагает, что адаптация происходит прежде всего на этом уровне. Биполярные клетки обладают перекрестными синапсами с амакриновыми клетками, и Доулинг допускает, что адаптация может вызываться тормозной обратной связью, идущей к биполярным клеткам.

Он даже высказывает точку зрения, по которой механизмы тормозных обратных связей обусловливают адаптацию и в других сенсорных системах. Так, например, он указывает на наличие реципрокных синаптических связей в глазу и обонятельной луковице членистоногих.

Не во всех ганглиозных клетках сетчатки световая адаптация протекает одинаково. При больших интенсивностях света большинство ганглиозных клеток с «on»-центром адаптируются полностью, тогда как клетки с «off»-центром обычно даже угнетаются и часто перестают разряжаться. Резкое снижение активности этих клеток при длительной световой стимуляции, возможно, служит главной причиной ослабления импульсации в зрительном нерве при освещении [8].

В опытах на сетчатке золотой рыбки обнаружено, что порог ответа ганглиозной клетки на освещение части ее рецептивного поля может повыситься, если осветить другую его часть [55]. То же самое наблюдали в сетчатке кошки [154]. В психофизическом эксперименте Уэстхаймер [177] показал, что уровень адаптации группы зрительных рецепторов человека изменяется при освещении других участков сетчатки. Эти данные показывают, что чувствительность отдельных участков рецептивного поля определяется описанной Раштоном [152] целой адаптационной совокупностью клеток («адаптационным пулом»).

Регистрируя активность ганглиозных клеток золотой рыбки, Истер [55] обнаружил также, что при распространении концентрической зоны адаптирующего освещения далеко за пределы тестируемой точки порог для этой последней мог еще больше повыситься. Довольно значительная площадь (сотни микрон в поперечнике) рецептивного поля, которая могла участвовать в адаптации маленького пятнышка внутри ее, наводит на мысль, что в такой адаптации могут играть роль горизонтальные или амакриновые клетки. Принимающий в этом участие адаптационный пул не так велик, как рецептивное поле ганглиозной клетки.

Браун и Ватанабе [32] сообщают, что между светлоадаптированными зрительными рецепторами взаимодействие осуществляется по иному типу, чем между темноадаптированными.

Множество исследований проведено также по адаптации зрительного рецептора членистоногих.

У беспозвоночных зрительная адаптация имеет то преимущество, что позволяет фоторецепторам отвечать на дополнительные интенсивные световые стимулы, которые накладываются на постоянное освещение. Снижая мембранный потенциал до более низкого уровня, адаптация увеличивает динамический диапазон рецептора и не допускает его насыщения.

Нака и Кишида [132] полагают, что понижение чувствительности, создаваемое в глазу трутня *Apis mellifera* постоянным освещением, определяется свойствами клеточной мембраны ретинулы (зрительного рецептора). Чувствительность фоторецептора трутня возвращается на предадаптационный уровень, а часто даже превосходит его, через несколько секунд по окончании интенсивной адаптирующей световой стимуляции. Это наблюдение согласуется с представлением, по которому адаптация развивается в мембране рецепторной клетки, а не через посредство зрительных пигментов.

Нака и Кишида [132], как и Доулинг [51], считают зрительную адаптацию результатом действия некой обратной связи на мембрану рецепторной клетки. Фуортес и Ходжкин [73] выдвинули гипотезу, по которой адаптация у мечехвоста происходит по механизму обратной связи, и построили модель такой связи, проанализированную Меримонтом [121]. Фуортес и Ходжкин [73] считают, что их механизм обратной связи повышает временнóе разрешение и понижает усиление, когда световые стимулы деполяризуют клетку.

Сенсорной обратной связью можно было бы объяснить адаптацию, которая наступает вслед за каждым приростом стимуляции в глазу мечехвоста и паука-волка, даже после известного периода световой адаптации [146]. Кроме того, если глазу мечехвоста после предварительной темновой адаптации предъявить стимулы большой интенсивности и длительности, рецепторные потенциалы первоначально дают резкий скачок. Меримонт [121] объясняет это необычной задержкой в понижении чувствительности по механизму обратной связи.

Кратковременное снижение ответа фоторецептора у трутня после прекращения светового раздражения можно объяснить отсроченным эффектом обратной связи.

Однако, как считает Де-Во [47], модель обратной связи Фуортеса — Ходжкина не объясняет того, что в глазу паука-волка при низких частотах стимуляции ответы опережают ее по фазе (синусоидальные модуляции адаптирующего света). Пин-

теру [146] не удалось приложить модель обратной связи к вызванным потенциалам в омматидии мечехвоста ни при световой, ни при темновой адаптации.

Запись активности в глазу саранчи совпадает с записями, полученными на отдельных ретинулярных клетках других насекомых, в том отношении, что при световой адаптации насекомых, как и при обонятельной, первоначально возникает большой кратковременный «on»-потенциал, который постепенно снижается до определенного плато. При усилении светового стимула фаза плато перестает повышаться дальше определенного уровня (насыщения) [38].

Рек [151] предположил, что часть ответа на свет, образующая плато, представляет собой генераторный потенциал клеток ретинулы. Медленная часть ответа на свет оказалась гораздо устойчивее к аноксии, чем быстрая, и это служит свидетельством ее рецепторной, а не нервной природы. Кроме того, медленный компонент в отличие от быстрого не исчезает после разрушения зрительной доли.

Световая стимуляция глаза саранчи вызывает также первоначальное быстрое повышение порога с последующим быстрым, но неполным его восстановлением. В результате устанавливается плато, которое соответствует уровню порога при световой адаптации. При возвращении в темноту порог снижается — вначале быстро, а потом медленнее — до темноадаптированного уровня (рис. 3-2).

Изменения потенциала при темновой адаптации отличаются от одновременных изменений порога тем, что потенциал превышает нормальный уровень темновой адаптации, а затем возвращается к нему (рис. 3-2).

Хартлайн [86] вывел уравнение, описывающее темновую адаптацию у мечехвоста. С некоторыми видоизменениями это уравнение оказалось применимым к изменениям электроретинограммы, импульсации и потенциала омматидия у мечехвоста. Уравнение Хартлайна имеет следующий вид:

$$R = m[\lg S - F(t)],$$

где R — амплитуда ответа, S — интенсивность стимула постоянной длительности, $F(t)$ — временна́я функция, которая монотонно снижается во времени и достигает нуля при полной темновой адаптации, а m обозначает функцию, которая монотонно растет с $[\lg S - F(t)]$.

Кривая, описывающая световую адаптацию потенциала омматидия, в значительных пределах определяется произведением интенсивности адаптирующего освещения на его длительность. То же самое верно для кривой адаптации, основанной на импульсации, идущей от омматидиев.

В глазу паука-волка световая адаптация может вызывать линейное усиление ответов.

Де-Во [47] построил математическую модель для не-линейных ответов светлоадаптированного глаза этого паука.

Поскольку процесс, посредством которого выцветание зрительного рецептора, еще не до конца изучен, зрительную адаптацию на рецепторном уровне еще нельзя понять полностью.

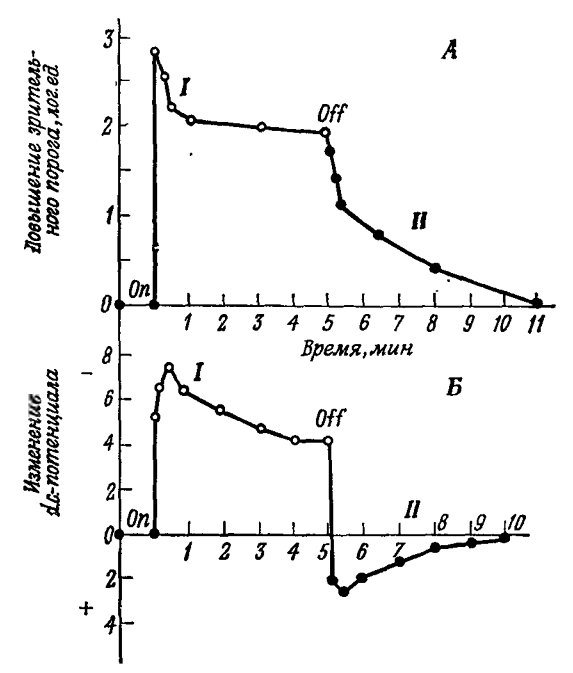


Рис. 3-2. Действие световой (I) и последующей темновой (II) адаптации на зрительный порог (А) и потенциал (Б) омматидия в глазу саранчи [38].

Построение кривой темновой адаптации для ретинулярных клеток мечехвоста затруднено наличием слабых нераспространяющихся потенциалов. Они наблюдаются через некоторое время после начала воздействия на глаз сильным адаптирующим светом. Кроме того, вслед за интенсивной световой адаптацией глаза членистоногих наступает заметная, длительная гиперполяризация.

Волбаршт и Йендл [184] посвящают один из разделов своего обзора зрительной адаптации у мечехвоста, а в обзоре Крейцфельда и Закмана [77] рассмотрена зрительная адаптация у позвоночных. Гранит [77] отводит световой и темновой адаптации целую главу своей книги.

Центральная адаптация

Следует помнить, что адаптация происходит и в разных релейных ядрах сенсорного пути. В результате адаптационного процесса в синапсах сенсорной системы, который в целом можно назвать центральной адаптацией, на уровне восприятия адаптация протекает значительно дольше, чем на рецепторном уровне.

Так, в коре потенциалы, вызванные слуховыми и тактильными стимулами, продолжают медленно снижаться еще долгое время после того, как частота импульсов в слуховом и соматосенсорных нервах достигает постоянного уровня. То же самое можно наблюдать в сфере температурной чувствительности. Вкусовые пороги в значительной степени определяются центральными факторами; обнаружено, что они снижаются при расширении зоны стимуляции языка. Долго сохраняющееся плато обонятельного рецепторного потенциала также указывает на важную роль центральной адаптации в обонянии.

Удалось выявить адаптацию отдельных нейронов таламуса при электрическом раздражении тактильных нервных волокон в коже [149].

Если на периферии вкусовой системы перекрестной адаптации чувствительности к хлористому натрию и другим солям одновалентных металлов не отмечается [16], то на более высоком уровне вкусовой системы — в ядре одиночного пучка продолговатого мозга — она имеет место [84].

Обсуждение

Из приведенных данных должно быть ясно, что адаптация может принимать разные формы и происходить на нескольких уровнях каждой сенсорной системы. Аккомодация, протекающая в нервных волокнах, составляет один из предметов обсуждения в гл. VI.

В одних сенсорных системах первостепенное значение имеет периферическая адаптация, и она в значительной степени определяет, что́ именно подается на центральные входы; в других же системах такую же важную роль может играть центральная адаптация.

Представляется очевидным, что в процессе эволюции многие периферические рецепторные структуры и сенсорные нервные окончания выработали в себе такую адаптацию, которая создает активность, соответствующую потребностям и благополучию организма.

В двух работах общего характера, посвященных свойствам, физиологии и функциональной классификации рецепторов и органов чувств, Буркхард [36, 37] рассматривает различные

процессы, ведущие к ограничению или снижению афферентной сенсорной активности. Согласно общей схеме, предложенной Буркхардом, стимулы, которые могут быть видоизменены специализированными внешними органами, сперва претерпевают ослабление в преобразующих элементах рецептора. Это ослабление может быть создано двумя разными процессами — динамическим уменьшением стимула и понижением чувствительности рецептора. Эффектам, модифицирующим стимул в наружных структурах рецептора, может способствовать центробежная активность периферических нейронов или более высоких уровней сенсорного пути.

Возбуждение вызывается в сенсорных нервных окончаниях рецептора или в окончаниях афферентных волокон действенным стимулом, приходящим к этим нервным структурам. На сенсорные нервные окончания могут действовать адаптирующие влияния, аналогичные тем, которые действуют на внешние рецепторные ткани.

Наконец, сенсорные импульсы, поступающие от периферических нервных окончаний в различные центры каждой сенсорной системы, подвергаются там центральной адаптации. Роль эфферентных влияний рассматривается в гл. IV.

Структуры с неустановленной функцией

Общепризнано, что многие стороны рецепторной функции, в том числе различные механизмы преобразования энергии стимула в электрическую энергию, еще недостаточно выяснены. О недостатке знаний свидетельствует существование структур с неизвестной функцией, широко представленных в сенсорных клетках. К ним относятся микротубулярные органеллы (см. разд. «Строение лабиринта» в гл. II), пластинчатые тельца и синаптические палочки. Два последних вида подробно рассматриваются ниже.

Пластинчатые тельца

В слуховых волосковых клетках

Все наружные волосковые клетки кортиева органа обладают системой округлых пластинчатых телец, известных также под названием телец Гензена. Эти пластинчатые образования обычно локализованы в центральной цитоплазме и инфракутикулярной зоне клеток (рис. 3-3, 3-4, *А*). [61].

Пластинчатые тельца, которые, по предположению Энгстрема [62], происходят из тельца Гольджи, окружают центральную часть слегка зернистой цитоплазмы; иногда пластинки ограничены тонкими мембранами.

Форма и размеры пластинчатых телец у разных видов различны. У саймири они образуют сравнительно плоские группы разобщенных мембран, а у морской свинки часто имеют округлую форму. Система пластинчатых телец хорошо выражена у морских свинок. У кошки и крысы мембраны не так заметны и

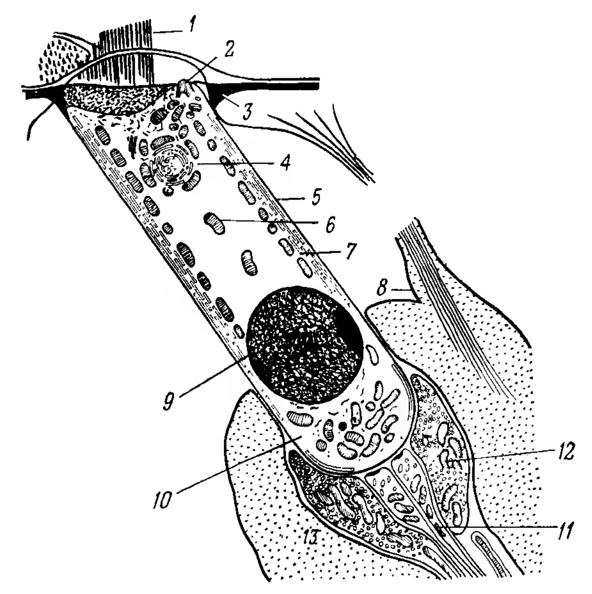


Рис. 3-3. Схема наружной волосковой клетки улитки [61].

1—стереоцилии; 2—базальное тельце, или киноцилия; 3—ретикулярная мембрана 4—пластинчатое тельце; 5—плазматическая мембрана клетки; 6—митохондрия; 7—разобщенные субмембранные пластинки; 9—ядро; 10—тельце Рециуса, содержащее множество митохондрий; 11—афферентное нервное окончание; 12—эфферентное нервное окончание; 13—клетка Дейтерса, от которой к поверхности кортиева органа идет пальцевидный отросток (8).

не образуют концентрических структур. У человека эта система характеризуется концентрическим расположением компонентов [106].

Была сделана, по-видимому, преждевременння попытка приписать системе пластинчатых телец определенную роль в формировании микрофонного потенциала улитки. Высказано предположение, что механическая деформация пластинок ведет к возникновению потенциала [166].

Разрозненные пластинки лежат также за внутренней поверхностью плазматической мембраны каждой наружной волосковой клетки (рис. 3-3). В отдельных клетках они значительно варьируют. У человека, саймири, кошки и крысы их несколько или всего один ряд, а у морской свинки субмембранные пластинки

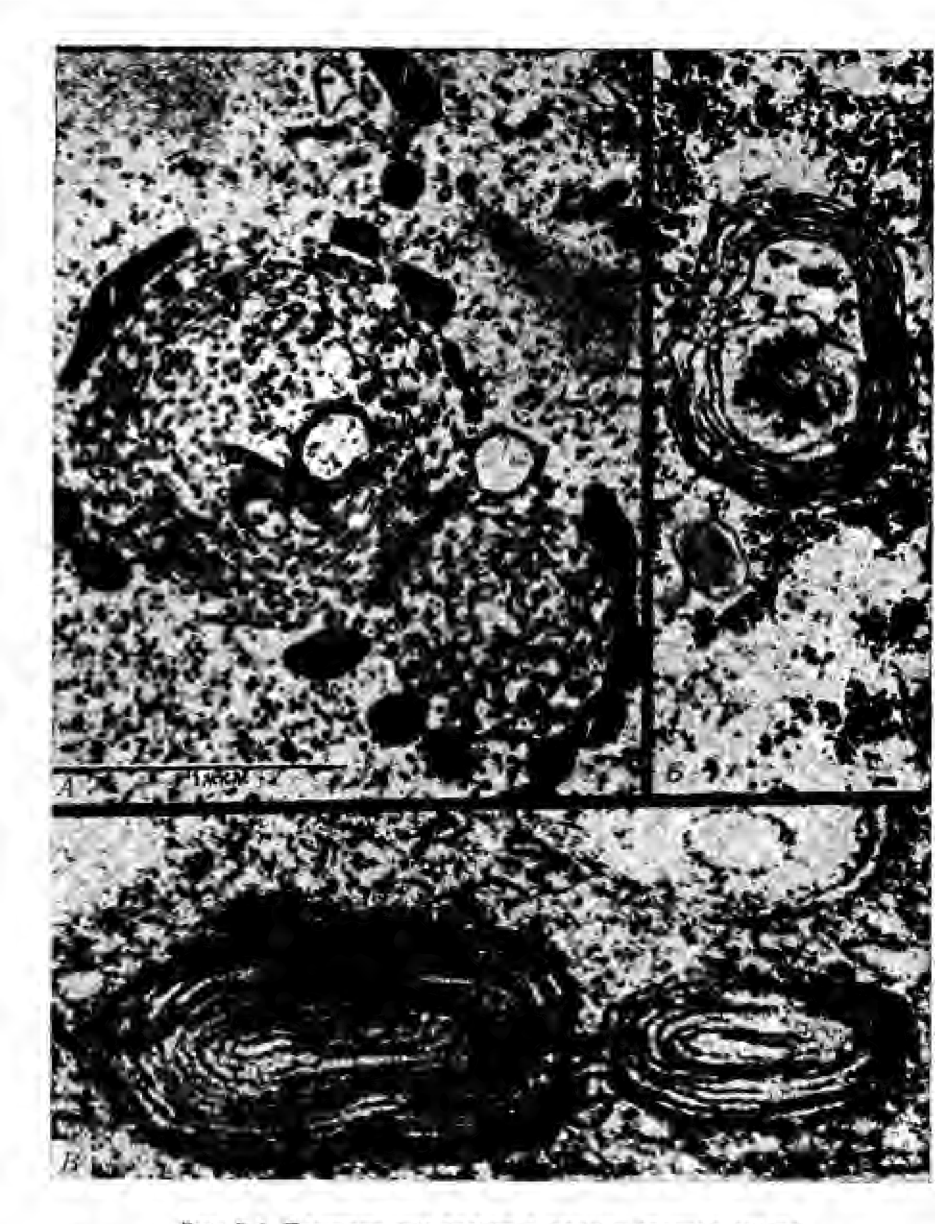


Рис. 3-4. Пластинчатые тельца в разных органах чувств.

А. Инфракутикулярная область наружной волосковой клетки улитки [59]; 1 — митохондрии, 2 — выросты кутикулы. Б. Опорная клетка обонятельной слизистой мыши [71]; это тельце в цитоплазме под ядром состоит из мембран с гладкой поверхностью; вблизи лежат многочисленные гранулы гликогена. В. Пресинаптическая цитоплазма добавочной колбочки в сетчатке курицы. Эти два пластинчатых тельца соединены [128].

обычно хорошо выражены (и обладают большой поверхностью). И в том, и в другом случае слой, примыкающий к внутренней поверхности плазматической мембраны, выстилает ее по всей периферии клетки, за исключением участка позади афферентного синапса [62].

У морской свинки субмембранные пластинки достигают максимального числа слоев (6—7) только на некотором расстоянии над ядром. Возможно, они имеют большое функциональное значение [61]. Быть может, они участвуют в поддержании градиента потенциала или служат изоляторами [167].

Иногда округлые пластинчатые тельца находятся в клетке в плотном соприкосновении с субмембранными пластинками.

Митохондрии тесно связаны с обеими этими системами пластинок (рис. 3-3, 3-4, *А*). Это указывает на то, что в пластинках идут процессы, требующие затраты энергии.

Во внутренних волосковых клетках совсем нет пластинчатых телец, а имеются лишь единичные субмембранные пластинки.

Койчев [107] подвергал морских свинок и крыс звуковой стимуляции (95 дБ, 2000 Гц для крыс) в течение 30 мин. При этом наблюдалось изменение внешнего вида телец Гензена в волосковых клетках нижних витков улитки. Изменялись также ориентация и внешний вид мембран эндоплазматической сети и происходило перераспределение митохондрий.

В синусных волосках (вибриссах)

В корневых влагалищах синусных волосков у млекопитающих содержится множество дисков Мекреля. Они иннервируются афферентными волокнами, в которых сразу же под сужением первого перехвата Ранвье лежит структура, напоминающая концентрические пластинчатые тельца [6].

В зрительных рецепторах

Мацусака [123] опубликовал работу о пластинчатых тельцах в базальной части добавочной колбочки у курицы. Эти сферические образования, лежащие у синапса, имеют в поперечнике около 0,7 мкм. По своей внутренней структуре они представляют собой концентрически расположенные сдвоенные мембраны, хотя строение их варьирует, и иногда можно видеть плотные массы таких мембран. Между свободно лежащими пластинками видны плотное вещество и везикулы, а в некоторых случаях группа везикул, окруженная лишь несколькими концентрическими мембранами.

Иногда встречаются два соединенных пластинчатых тельца (рис. 3-4, *Б*).

Часто пластинчатые тельца контактируют с эндоплазматической сетью.

При инкубации со слюной пластинчатые тельца утрачивают свою внутреннюю структуру, что свидетельствует о наличии в них углевода; они содержат также большое количество липидов.

Округлые пластинчатые тельца найдены в пресинаптической цитоплазме зрительных рецепторов у кролика [80]. Сферическая мембранная структура наблюдалась также в зрительных рецепторах серой белки.

В клетках пигментного эпителия в сетчатке кролика, которую подвергали дегенерации воздействием иодистого натрия, обнаружены концентрические слои, имеющие вид пластинчатых телец [80]. Возможно, что эти слои образованы многократно свернутой оболочкой клетки. В дегенерировавших клетках пигментного эпителия видны были также крупные, круглые, окруженные мембраной образования, содержащие зернистую цитоплазму.

Бреммер и Уайт [30] выращивали комаров (*Aedes aegypti*) без витамина А и β-каротина. Фоторецепторные клетки этих особей не содержали мультивезикулярных телец, типичных для зрительных клеток членистоногих. Образование этих телец связано со специализированной активностью фоторецепторов членистоногих и отражает состояние функции зрительной клетки. Возможно, что в норме мультивезикулярные тельца удаляют продукты обмена, образующиеся в процессе зрительной активности.

Такие аномальные фоторецепторы отличались от нормальных также тем, что содержали у своих проксимальных концов скопления мембран. Длительное освещение приводило к усиленному образованию этих мембран. Создалось впечатление, что эти мембраны состоят из замкнутых цистерн и связаны с ядром.

Рабдомеры (пигментные органеллы) этих аномальных фоторецепторов ничем не выделялись, если не считать, что некоторые из них были меньше по размеру.

Во вкусовых рецепторах

Пластинчатые электроноплотные тельца были найдены Фарбменом [67] в тех клетках грибовидных сосочков у крысы, с которыми связывают восприятие вкуса. Они имели диаметр приблизительно 0,8—1,0 мкм и были неправильной формы. Пластинки образовали составленные в случайном порядке параллельные пучки и обладали поперечной исчерченностью с периодом 35—40 Å. До этого не было сообщений о таких пластинчатых тельцах во вкусовых клетках.

Другие исследователи описали подобные структуры под названием лизосом.

Клетки второго вида, найденные Фарбменом [67] во вкусовых луковицах, возможно, являются опорными. Фарбмен считал вероятным, что такая клетка участвует в образовании и сохранении вкусовой поры.

В такой клетке иногда находили окруженные мембраной группы пузырьков, а также толстые двойные мембраны, каждая из которых окружала прозрачную зону. В пузырьках, образованных такими двойными мембранами, видны вакуоли и вещество умеренной плотности.

Немечек-Ганслер и Фернер [133] показали, что у кролика описанные Фарбменом клетки «вкусовой поры» содержат скопления мелких вакуолей с включениями, состоящими из концентрических слоев.

Подобно вкусовым клеткам, клетки «вкусовой поры» иногда были снабжены уплощенным, окруженным мембраной мешочком, который лежал близ синапса с нервным отростком [67]. Во вкусовых клетках такие мешочки не всегда расположены только в синаптической области.

Мешочки имеются также в волосковых клетках улитки.

Кроме того, Фарбмен обнаружил плотные тельца в отростке, иннервирующем клетку «вкусовой поры», а Р. Меррей и Э. Меррей [130] — в аксонах под вкусовыми луковицами у кролика.

Р. Меррей и Э. Меррей [130] исследовали вкусовые луковицы в листовидных сосочках у кролика. Они считают, что эквивалентом крысиных вкусовых клеток, по Фарбмену [67], являются опорные клетки, а клетки, более всего похожие на клетки «вкусовой поры», по Фарбмену, являются истинными вкусовыми клетками. Хотя эти авторы наблюдали какие-то крупные капельки, которые, по их мнению, могли быть лизосомами, но пластинчатых телец ни в том, ни в другом виде клеток они у кролика не нашли.

В обонятельных рецепторах

В обонятельных клетках мыши в перикарионе, близ аппарата Гольджи, лежат одно или несколько электроноплотных телец. Каждое из них окружено трехслойной мембраной, и его внутренние пластинки имеют поперечную исчерченность с периодом около 30 Å [71].

Хайст и др. [87] исследовали под электронным микроскопом обонятельный эпителий кролика. Они нашли, что биполярная рецепторная клетка содержит в своей дистальной части, но под дендритом, структуры с множеством пузырьков.

Часто наблюдались концентрические пластинчатые образования. В некоторых случаях одно тельце содержало группы колец.

Видны были также двойные, связанные между собой кольцевые структуры внутри одного окруженного мембраной образования. Кроме того, были найдены тельца с параллельными прямыми или же и с прямыми и изогнутыми пластинками.

Эти пластинчатые включения лежали либо около ядерной или плазматической мембраны, либо близ эндоплазматической сети и комплекса Гольджи.

Хайст и др. [87] полагают, что наблюдаемые пластинки разной формы представляют собой кристы митохондрий. Они указывают, что концентрические кристы, сходные с некоторыми из таких пластинок, описаны во многих животных и растительных клетках.

Множество митохондрий сосредоточено в дендрите обонятельной клетки под его терминальным вздутием, например у собаки [139]. Эти митохондрии также имеют довольно много крист. Не исключена возможность, что митохондрии обонятельной клетки играют роль в преобразовании энергии. Они, возможно, вносят свой вклад в изменения электрического потенциала своей ферментативной активностью и участием в транспорте ионов.

Эндрес [7] встречал крупные высококонтрастные лизосомы в средней части обонятельных клеток собаки, кошки и крысы. У взрослых животных в этих лизосомах определялись слои мембранных пластин, по-видимому, с липидным компонентом. Близ аппарата Гольджи и в обонятельном дендрите лежали мультивезикулярные образования. Окано и др. [139] также встречали их в обонятельных дендритах у собаки под терминальным пузырьком. Овальные мультивезикулярные тельца величиной около $0{,}6 \times 1{,}2$ мкм содержали от 40 до 130 мелких везикул.

Бронштейн и Иванов [31] обнаружили в перикарионе обонятельных рецепторов многие крупные сферические структуры, содержащие фибриллярные массы.

Опорные клетки обонятельного эпителия мыши в некоторой степени сходны с ее рецепторными клетками; их сближает наличие микроворсинок и ветвящихся отростков. У других животных эти опорные клетки тоже снабжены микроворсинками.

В апикальных и базальных частях опорных клеток Фриш [71] обнаружил соответственно массы пластинок и рыхлые их клубки (рис. 3-4, *Б*). Но эти пластинки состоят из мембран с гладкой поверхностью и, по-видимому, происходят из агранулярной эндоплазматической сети. В базальных частях опорных клеток имеются также плотные образования.

По описанию Эндреса [7], опорные клетки обонятельного эпителия у собаки, кошки и крысы содержат в своих дистальных частях многослойную пластинчатую агранулярную эндоплазматическую сеть. Такие же слои он нашел также вблизи ядра.

В опорных клетках собаки Окано и др. [139] обнаружили мультивезикулярные тельца меньшего размера (02×0,5 мкм) по сравнению с обонятельными рецепторными дендритами. Видны были также ретикулярные мембраны с гладкой и шероховатой поверхностью.

Опорные клетки обонятельной слизистой миноги содержат концентрическую эндоплазматическую сеть [31].

Хайст и др. [87] сообщают о мультивезикулярных тельцах в опорных клетках обонятельного эпителия кролика.

При электронно-микроскопическом исследовании Грациадеи [79] не обнаружил пластинчатых структур в обонятельных рецепторах или опорных клетках у крота (*Talpa*).

Боуменовы железы обонятельной слизистой у мыши состоят отчасти из темных электроноплотных клеток. Их плотность объясняется очень высоким содержанием осмиофильных мембран с гладкой поверхностью. Гладкие мембраны, образующие агранулярную эндоплазматическую сеть, часто имеют вид плотных клубков вокруг митохондрий [71]. Таким образом, темные клетки боуменовых желез содержат образования, имеющие поверхностное сходство с пластинчатыми тельцами.

Гладкая эндоплазматическая сеть, видимо, принимает участие в образовании липидных веществ и в углеводном обмене.

В нейронах

Структуры пластинчатого типа описаны также в некоторых нейронах. Так, например, они найдены в проксимальном и дистальном отрезках перерезанного аксона и в его регенерирующих терминальных вздутиях [24, 25]. Эти пластинчатые тельца преимущественно имеют форму диска, содержат правильные, компактные слои и состоят из пластинок диаметром 40—45 Å. Авторы часто находят их вместе с мультивезикулярными тельцами, которые, по их мнению, представлены в поперечном разрезе тонкостенными пластинчатыми тельцами, содержащими цитоплазму.

Пластинчатые тельца появляются до того, как дегенерируют находящиеся поблизости митохондрии и эндоплазматическая сеть. Поэтому упомянутые выше авторы [24, 25] считают маловероятным происхождение этих телец из мембран эндоплазматической сети. Они полагают, что пластинчатые тельца аксонов, возможно, развиваются из липидных скоплений, которые образуются в результате метаболических превращений. Особенно много пластинчатых телец в перехватах Ранвье.

Позади терминальных вздутий регенерирующих аксонов пластинчатые тельца растворяются по мере дифференцировки аксоплазмы.

Обсуждение

Приведенные наблюдения над пластинчатыми тельцами в рецепторных клетках показывают, что в ультраструктуре этих клеток еще много неизвестного.

Пластинчатые тельца имеются во вторичных сенсорных клетках, а также в биполярных нейронах, например в обонятельных рецепторах.

Примечательно, что в обонятельной и вкусовой системах пластинчатые тельца, а также другие органеллы встречаются и в сенсорных, и в их опорных клетках. Весьма вероятно, что это свидетельствует об общем их происхождении. Впрочем, Р. Меррей и Э. Меррей [130] пошли в своих исследованиях дальше, предположив, что опорные клетки в обонятельной и вкусовой системах в действительности представляют собой добавочные виды сенсорных клеток. Как в сетчатке имеются палочки и колбочки, в улитке — наружные и внутренние волосковые клетки, точно так же могут быть два вида обонятельных и два вида вкусовых клеток.

Имеющиеся данные о пластинчатых тельцах свидетельствуют о видовых различиях этих органелл.

В цитоплазме сенсорных и опорных клеток часто встречаются зерна гликогена; нередко их видят также близ пластинчатых мембранных структур.

Синаптические палочки

Синаптические палочки встречаются в разных сенсорных клетках и главным образом только в них.

Эти палочки (стерженьки) окружены синаптическими пузырьками. В волосковых клетках лабиринта и в некоторых механорецепторах, очевидно, имеются структурные связи между реагирующей поверхностью клетки и синаптической палочкой, расположенной близ синапса с афферентным нервным волокном. Так, в волосковых клетках личинки *Ammocoeta* ряд микротрубочек идет от апикальных волосков к синаптической области у основания клетки (см. рис. 2-30).

Эти соотношения наводят на мысль, что палочки играют какую-то роль в образовании, накоплении и выделении химического медиатора. Возможно, они участвуют в преобразовании электрической энергии в химическую.

Полагают, что в волосковых клетках синаптические палочки составляют отличительный признак активной части афферентного синапса.

В волосковых клетках лабиринта

Синаптические палочки, или тельца, окруженные синаптическими пузырьками, обычно лежат у основания вестибулярных волосковых клеток, близ синапса. У рыб и амфибий эти образования круглые или яйцевидные (рис. 3-5). У млекопитающих имеется

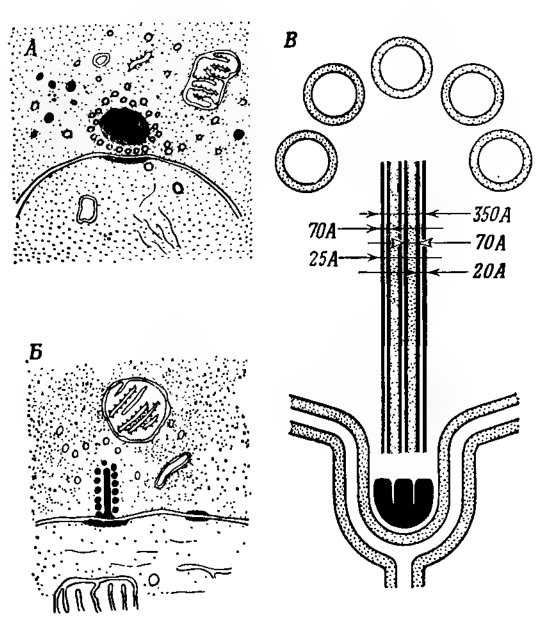


Рис. 3-5. Схематические изображения синаптических палочек.

А. Овальное синаптическое тельце афферентного синапса волосковой клетки в лабиринте лягушки. Б. Синаптическая палочка афферентного синапса волосковой клетки в лабиринте морской свинки. На обеих схемах показано утолщение плазматической мембраны афферентного нервного окончания в зоне контакта [176]. В. Поперечный разрез синаптической палочки в пресинаптической цитоплазме добавочной колбочки в сетчатке курицы [123]. Палочка состоит из трех плотных слоев и двух промежуточных пространств. Дугообразное уплотнение (показано черным) образует основание палочки. Кружки в верхней части схемы изображают синаптические пузырьки.

стерженек, или маленькая пластинка (рис. 3-5), которая упирается в синаптическую мембрану [176]. Синаптические палочки в лабиринтных и слуховых волосковых клетках млекопитающих также описаны в виде мелких круглых масс, колец (возможно, так выглядят под микроскопом полые шары) и крупных пластинок; во всех случаях эти структуры ограничены одним слоем синаптических пузырьков.

Кроме того, у рыб и амфибий около некоторых участков синаптической мембраны волосковых клеток лежит ряд темных глобул, или утолщений.

Синаптические палочки обнаружены также у оснований волосковых клеток боковой линии и в сенсорных клетках электрорецепторов рыб [113]. Эти последние тоже составляют часть акустико-латеральной системы.

В слуховых волосковых клетках

Подобно волосковым клеткам лабиринта, внутренние и наружные волосковые клетки кортиева органа содержат около своих синаптических мембран синаптические палочки, окаймленные пузырьками. У млекопитающих они на одном конце соприкасаются с синаптической мембраной, как и в вестибулярных волосковых клетках [176].

Эхандиа [57] наблюдал у афферентных синапсов наружных волосковых клеток кошки только фокальные утолщения цитоплазмы. Ему не удалось увидеть синаптические палочки, описанные у морской свинки и саймири. Работа Эхандии подтверждает данные Спэндлина [167], который в наружных волосковых клетках кошки не нашел ни синаптических пузырьков, ни палочек.

Энгстрем [61] сообщает, что иногда опорные клетки в кортиевом органе содержат структуры, напоминающие синаптические палочки.

В зрительных рецепторах

Базальные участки колбочек в сетчатке позвоночных иногда содержат по нескольку синаптических палочек. В качестве примера можно указать на колбочки бурундука *Citellus* [96].

В то же время в базальных отростках зрительных палочек у позвоночных обычно бывает только по одной синаптической палочке. В сетчатке у человека Миссотен [127] видел их по несколько штук.

Мацусака [123] исследовал в электронном микроскопе синаптическую палочку в добавочной колбочке куриной сетчатки. Он обнаружил в области мембраны основание (дугообразное уплотнение) в форме трезубца. Глубже в клетке каждый из трех слоев палочки был шириной 70 Å и состоял из светлого пространства, окаймленного с каждой стороны темным слоем. Все три слоя отделены друг от друга менее плотными участками шириной также 70 Å. Всего синаптическая палочка имела в ширину 350 Å (рис. 3-5).

По сообщению Доулинга и Бойкота [53], аксоны биполярных клеток во внутреннем плексиформном слое сетчатки содержат синаптические палочки. Обычно они расположены между двумя постсинаптическими отростками, с которыми клетка образует контакт.

Олни [140] проследил развитие синаптических палочек и других синаптических структур в сетчатке новорожденной мыши. Синаптические палочки аксонов биполярных клеток, проникающих во внутренний плексиформный слой, на ранних стадиях имеют яйцевидную форму, а во взрослом состоянии удлиняются.

В сетчатке мыши в некоторых фоторецепторных терминалях (бета-типа) содержится от 5 до 10 синаптических палочек. В процессе их формирования они лежат сначала недалеко от ядра клетки в виде мелких аморфных уплотнений. Даже на этой стадии они уже окружены синаптическими пузырьками. Далее синаптические палочки передвигаются по аксонной части рецептора в направлении синапса. Достигшие синапса палочки значительно крупнее тех, которые видны на ранних стадиях [141].

Олни [141] не нашел в биполярных клетках признаков образования синаптических палочек в центральной части клетки или их миграции к окончательному местоположению около синапса. Полностью развившиеся синаптические палочки биполярных клеток иногда имеют дугообразное уплотнение.

Во вкусовых рецепторах

Фарбмен [67] не упоминает о синаптических палочках в своей работе по электронной микроскопии вкусовой луковицы крысы. Р. Меррей и Э. Меррей [130] видели лишь отдельные и неопределенные признаки синаптических палочек при электронно-микроскопическом исследовании вкусовых луковиц кролика. Но они не применяли специальных методик для обнаружения синаптических структур. Изучая вкусовые луковицы крысы в электронном микроскопе, Грей и Уоткинс [78] видели только плотные выросты с внутренней стороны синаптических мембран. Эти выросты, видимо, представляют собой свернутые или скрученные нити и, возможно, связаны с движением медиатора к синаптической щели. Они не имеют отношения к синаптическим палочкам и не окружены пузырьками. Они напоминают сходные структуры в синапсах центральной нервной системы позвоночных и утолщения в отдельных частях синаптической мембраны рецепторов боковой линии у рыб и амфибий.

В обонятельных рецепторах

Обонятельные рецепторные клетки позвоночных — это в действительности биполярные нейроны, длинные тонкие аксоны которых только образуют синапсы со вторичными нейронами — митральными клетками в гломерулах обонятельных луковиц. Поэтому синаптические палочки надо искать в этих гломерулах,

Здесь аксоны обонятельных клеток образуют синапсы только с дендритами вторичных нейронов (аксодендритные синапсы).

Де-Лоренцо [41] видел синаптические пузырьки близ окончаний обонятельных аксонов. Там имелись также утолщения синаптической мембраны. Но никаких указаний на наличие синаптических палочек в какой-либо части обонятельной рецепторной клетки не имеется.

Обсуждение

Преобладающие формы синаптических палочек не одинаковы в разных классах позвоночных. По-видимому, между этими структурами имеются и видовые различия. Электронная микроскопия позволит раскрыть значение таких различий, а быть может, и установить функциональное значение палочек.

Наличие структур, сходных с синаптическими палочками, в опорных клетках кортиева органа [61] не должно породить сомнений по поводу функции палочек. Опорные клетки содержат много органелл, характерных для соответствующих рецепторных клеток, возможно, по причине их общего происхождения.

Чувствительность

Общепризнано, что самой первой сенсорной системой, появившейся в животном мире, было общее химическое чувство — чувствительность к самым разнообразным вредным агентам.

У высших животных общее химическое чувство связано со свободными окончаниями тройничного нерва.

На основе общего химического чувства могли развиться общие рецепторы с широким набором сенсорных модальностей, из которых в свою очередь могли образоваться более специализированные, специфические рецепторы.

Химические рецепторы имеются у таких примитивных животных, как медуза (Scyphozoa). У этих кишечнополостных обнаружены удлиненные сенсорные нейроны, снабженные специализированными окончаниями, — так называемые «пальпоцилии». У гидры пальпоцилии несут на кончике одну-единственную цилию, предшественницу волосковых структур в развившихся впоследствии вкусовых, обонятельных, слуховых и зрительных рецепторах.

Рецепторы некоторых органов чувств приобрели чрезвычайно высокую чувствительность к соответствующему типу стимулов. Человек различает световую вспышку при поглощении всего лишь 5 квантов света таким же числом темноадаптированных зрительных палочек в его глазу. Соответственно Гехт вывел, что

воздействия одного кванта света на палочку в темноадаптированной сетчатке достаточно, чтобы она генерировала нервные импульсы. Подобным же образом человек способен реагировать на одну триллионную часть грамма меркаптана, смешанную с воздухом, хотя в химической лаборатории обнаружить такое количество меркаптана невозможно. По расчетам Де-Фриза и Стейвера [174], для порогового возбуждения одной обонятельной клетки у человека достаточно 8 молекул меркаптана. Горький вкус можно ясно различить при нанесении на язык 10^{15} молекул стрихнина, а человеческое нёбо обладает еще большей чувствительностью к горькому. Слуховые ощущения могут возникнуть от колебаний субатомной амплитуды. Человеческое ухо и подколенные органы насекомых реагируют на колебания $4 \cdot 10^{-10}$ см [10].

Обычно рецепторы построены так, что они обладают высокой чувствительностью только к одному, главному типу стимуляции. Так, в хеморецептивных волосках мухи формии один сенсорный нейрон чувствителен к сахарам и еще нескольким дополнительным углеводам, другой — преимущественно к солям одновалентных металлов, третий — только к воде и четвертый — к механическим стимулам. Пятый сенсорный нейрон, который обнаруживается не во всех лабеллярных хеморецептивных волосках, реагирует на анионы [168].

Чувствительный к сахару нейрон мухи формии высоко реактивен к d-фруктозе, d-глюкозе, d- и l-арабинозе, сахарозе, l-сорбозе и инозиту. Инозит — единственный многоатомный циклический спирт в этой группе веществ, сильно стимулирующих рецепторы. Другие многоатомные спирты не вызывают такой реакции. d-Манноза, а также d- и l-ксилоза вызывают слабый ответ, а лактоза и целлобиоза — никакого. «Сахарный» нейрон дает слабый потенциал действия, и у зеленой падальной мухи *Lucinia cuprina* его ответ имеет латентный период минимум 5 мс [90—92].

Реакция нейрона, реагирующего на соли, менее специфична. Он дает импульсы большей амплитуды и у *Lucinia* имеет латентный период меньше 1 мс. «Солевой» нейрон реагирует на соли одновалентных металлов, но не чувствителен к солям двухвалентных металлов, например к хлористому кальцию. Кислоты и спирты также стимулируют солевой нейрон, но лишь в исключительно высоких концентрациях, которые могут оказывать на рецептор необратимое действие [91, 94].

По сравнению с импульсами, отводимыми от солевого нейрона, нейрон, чувствительный к анионам, генерирует потенциалы значительно меньшей амплитуды, но несколько большей длительности.

В то время как импульсная активность чувствительного к сахару нейрона вызывает положительные реакции, активность

нейрона, реагирующего на соли, обычно вызывает поведение избегания. Нейрон, чувствительный к анионам, видимо, всегда вызывает избегание [168].

Чувствительный к сахару нейрон тарзального хеморецептивного волоска бабочки *Vanessa indica* из большого числа сахаров отвечает только на сахарозу, d-глюкозу и d- фруктозу [171].

У тутового шелкопряда найдены рецепторы чрезвычайно высокой специфичности, которые отвечают главным образом на одно стимулирующее вещество. Рецепторы на антеннах этого насекомого реагируют по закону «все или ничего» на бомбикол — сложный спирт, который служит половым аттрактантом у данного вида [43]. Возможно, что нервная система этой бабочки близка к тому, чтобы обнаруживать одну-единственную молекулу бомбикола, адсорбированную на обонятельной рецепторной клетке. Реакции самца бабочки на изомеры бомбикола выражены заметно меньше, а родственные соединения, такие, как циклогептанон и терпенол, вызывают только слабые ответы. Интересно, что самка не только слабо или редко реагирует на бомбикол, но даже дает сравнительно более сильный ответ на терпенол [28].

При тестировании рецептора личинки тутового шелкопряда различными углеводами и инозитом реакцию вызывал лишь последний [99]. Инозит был найден в листьях, поедаемых этой личинкой.

Рецептор колорадского жука (*Leptinotarsa decemlineata*) оказался высокочувствительным к двум гликозидам — томатину и соланину, содержащимся в тех листьях, которые поедают эти жуки [169].

По имеющимся данным, многие самцы пчел *Euglossina* привлекаются к одному виду орхидей прежде всего чистыми соединениями, создающими аромат этих растений [49].

Трутень медовой пчелы (*Apis mellifera*) лучше всего реагирует на половой аттрактант матки — 9-кето-2-деценовую кислоту, формула которой

$$CH_3-\underset{\underset{O}{\|}}{C}-(CH_2)_5-CH=CH-COOH.$$

Кроме того, это вещество препятствует воспитанию новых маток и стимулирует роение. Пчелиный половой аттрактант возбуждает обонятельные рецепторы трутней, рабочих пчел и маток.

Быть может, самым специфичным из всех известных рецепторов является рецептор углекислоты на антеннах медоносной пчелы. Только углекислота в умеренных концентрациях стимулирует этот рецептор [109]. Электрофизиологические записи показывают, что он имеет очень высокий порог, равный 10^{15} молекул в 1 $см^3$ воздуха.

Стимуляция специфических рецепторов вызывает весьма стереотипное поведение организма.

Для специфических рецепторов одни стимулирующие молекулы могут оказаться эффективнее других. Так, у пчелы рецептор для 9-кето-2-деценовой кислоты, судя по электрофизиологическим данным, дает пороговый ответ при концентрации этого вещества, равной 10^8 молекул в 1 $см^3$ воздуха, тогда как капроновая кислота вызывает такой же ответ при концентрации 10^{12} молекул в 1 $см^3$ [28]. Эймур и др. [4] сопоставили эффективность действия ряда кетонов и не-кетонов на специфический рецептор муравья с формой молекул этих веществ. Однако еще не ясно, каким образом в очень многих случаях и менее подходящие молекулы в более высокой концентрации могут вызвать возбуждение такой же силы, какую вызывает и самое эффективное соединение.

У кишечнополостных обнаружены примитивные, хотя и высокоспецифические рецепторы для пищевых веществ.

На щупальцах *Hydra littoralis* имеются многочисленные наружные рецепторы, специфичные в отношении трипептида восстановленного глутатиона. Эти рецепторы взаимодействуют только с молекулами, обладающими основной трипептидной цепью глутатиона. Они не возбуждаются аспартионом, который отличается от глутатиоиа только отсутствием одной метильной группы. Тиоловой группы для связи с рецептором не требуется, но α-аминогруппа глутатиона, по-видимому, необходима [111].

О выраженном сродстве описанного рецептора к глутатиону свидетельствует низкое значение константы диссоциации (10^{-6} М).

Химические группы, предположительно участвующие во взаимодействии рецептора гидры с глутатионом, рассматриваются в разделе, посвященном вкусовой рецепции (гл. V).

Гастрозооиды португальского кораблика (*Physalia physalis*) тоже дают чрезвычайно сильную реакцию на глутатион.

В пищеварительной полости гидры имеются также тирозинспецифичные рецепторы. Эти энтерорецепторы не отвечают на другие природные аминокислоты, и для их возбуждения требуются гидроксильные, α-амино- и α-карбокси-группы тирозина [111].

Живущий колониями гидроид *Cordylophora lacustris* реагирует на аминокислоту пролин и почти так же хорошо на ацетидин-2-карбоновую кислоту, в состав которой входит четырехчленное кольцо. По-видимому, эти рецепторы специфически реактивны к неизмененной иминогруппе гетероциклических α-иминокислот; на замещенные и ненасыщенные производные гидроид не реагирует.

У кишечнополостных *Bloceroides* sp., видимо, имеются рецепторы, реагирующие только на α-аминомасляные кислоты с боковой цепью у β-атома углерода. Этот организм реагирует на аминокислоту валин.

Морская анемона реагирует на глутамин, но не на глутатион, глутаминовую кислоту и аспарагин [111].

Имеются данные о наличии специфических хемочувствительных «рецептивных» участков у организмов, стоящих на еще более низкой ступени эволюции. У *Escherichia coli* выявлено минимум 5 различных типов хеморецептивных участков для органических молекул. Они реагируют соответственно на галактозу, глюкозу, рибозу, аспартат и серин. Галактозные рецептивные участки, очевидно, взаимодействуют также с аналогом галактозы D-фруктозой, а глюкозочувствительные структуры — с аналогами глюкозы 2-дезоксиглюкозой, α-метилглюкозидом и L-сорбозой. Рецептивные участки для аспартата реактивны также к глутамату [2].

Дальнейшие исследования свидетельствуют о наличии специфических рецептивных структур также для фруктозы, мальтозы и трегалозы.

Наблюдалось полное конкурентное торможение между галактозой и D-фруктозойимежду аспартатом и глутаматом [2].

Разные виды специфической чувствительности нормальных рецепторов только частично определяются природой самого рецептора или чувствительного нервного окончания.

Во-первых, окружающие структуры могут действовать как фильтры, повышая специфичность рецептора. Так, роговица, водянистая влага, хрусталик и стекловидное тело глаза легко пропускают длины волн видимого света, но защищают зрительные рецепторы — палочки и колбочки — от химических и обычных механических раздражений. Сенсорное нервное окончание тельца Пачини не стимулируется постоянными, неизменными компонентами механического стимула вследствие фильтрующего действия пластинчатой капсулы [126].

Во-вторых, в органах чувств встречаются и такие образования, которые проводят раздражение к рецепторам в большей степени. Примером могут служить своеобразные структуры на ушной раковине некоторых летучих мышей. Строение барабанной перепонки, слуховых косточек и т. п. тоже влияет на чувствительность слуховых рецепторов, волосковых клеток кортиева органа.

Кроме того, образования на ушных раковинах летучих мышей оказывают фильтрующий эффект, давая возможность определять направление звука [161].

Норберг [136] исследовал функциональное значение выраженной вертикальной асимметрии наружных слуховых проходов

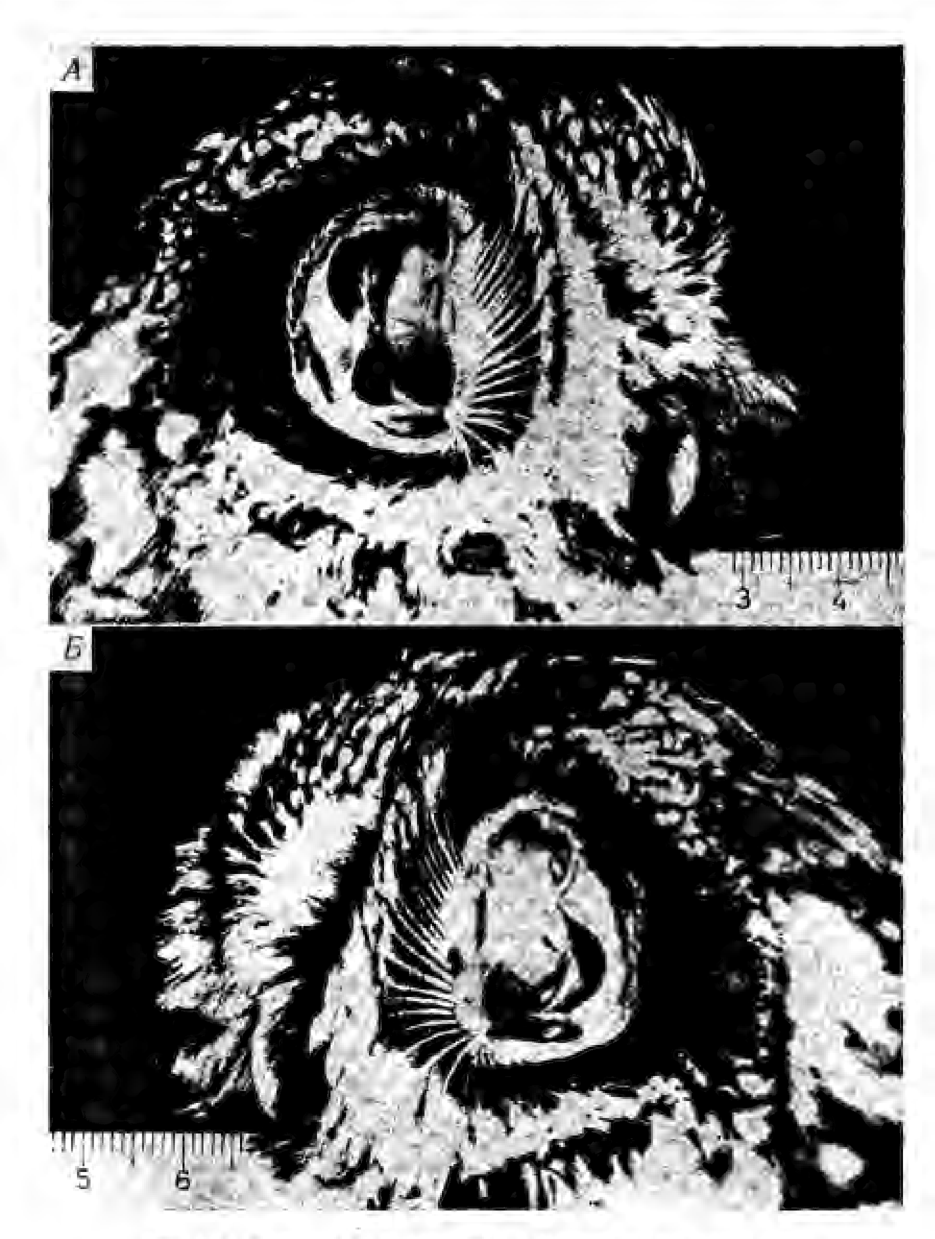


Рис. 3-6. Правое (А) и левое (Б) слуховые отверстия у совы.
Видна асимметрия слуховых отверстий; левое отверстие на 5,3 мм ниже правого.

у совы *Aegolius funereus*. С этой целью на чучеле совы были проведены измерения тех различий во времени прихода и интенсивности звуков между двумя ушами, которые создаются его направлением и частотой (2500—16 000 Гц).

Норберг установил, что для определения направления звука в горизонтальной и вертикальной плоскостях сова с симметричными слуховыми отверстиями должна была бы произвести две отдельные оценки при разных положениях головы вдоль линии, идущей справа налево. Вертикальная асимметрия в расположении ее наружных ушей (рис. 3-6) теоретически устраняет необходимость поворачивать голову вокруг продольной оси.

Расстояние между ушами у совы достаточно для того, чтобы интерауральное различие во времени прихода звука способствовало пространственному слуху. Звук не создаст интерауральных временных различий, только если придет из некоторых совершенно определенных направлений, перпендикулярных оси между центрами обоих слуховых отверстий.

Чувствительность сенсорной системы может быть повышена увеличением числа рецепторных клеток. Так, некоторые самцы бабочек (Saturniidae и др.), которые находят самок по запаху полового аттрактанта, обладают гораздо более ветвистыми усиками, чем их подруги. На таких усиках умещается до 250 000 обонятельных сенсилл, каждая из которых содержит по нескольку рецепторных клеток. Из более чем 150 сенсорных нейронов на расчлененном отрезке каждой антенны самца бабочки *Telea polyphemus* около 60—70% специфически чувствительны к половому аттрактанту, испускаемому самкой, до 20% возбуждаются другими пахучими веществами, а остальные реагируют на другие сенсорные стимулы [158]. Большое число рецепторов половых аттрактантов повышает вероятность того, что молекула этого вещества соприкоснется с чувствительной рецепторной поверхностью в течение непродолжительного времени [161].

Самцы *Bombyx mori* привлекаются бомбиколом в концентрации всего лишь 0,01 мкг. Шнайдер и др. [157] указывают, что у этих самцов порог поведенческой реакции на бомбикол может составлять $1{,}4 \cdot 10^4$ молекул/см^3 при скорости движения воздуха 57 см/с и при длительности стимуляции 2 с. На пороге каждый чувствительный рецепторный волосок должен адсорбировать в среднем не больше одной молекулы. Впрочем, это не означает, что одна молекула бомбикола может вызвать реакцию рецептора.

Далее, чувствительность и ответы рецептора зависят от нервных элементов, находящихся в нем или выше.

В тельце Пачини число импульсов в разряде и, следовательно, длительность ответа отчасти определяются электрохими-

ческой характеристикой лежащего внутри нервного окончания [126].

Пока еще неизвестно, какую степень специфичности придает рецепторным системам центральная нервная система. Она может действовать подобно фильтру, отсекая отклоняющиеся реакции, вызываемые стимулами, близкими к адекватному для данного рецептора.

Таким образом, особая чувствительность рецептора к адекватному стимулу зависит от разных причин.

У глаза, например, порог гораздо ниже для световой стимуляции, чем для электрической или для механического давления.

Кроме того, как гласит закон специфических нервных энергий (закон Мюллера), эти два последних типа стимуляции все равно вызовут ощущение света (как и следует ожидать, учитывая, что зрительный путь заканчивается в зрительных областях коры). Восприятие яркого светового пятна, называемого фосфеном, можно создать в полной темноте, скосив глаз кнутри и надавив на него пальцем.

Если хемосенсорный волосок мухи формии подвергнуть достаточно сильной механической стимуляции, произойдет нормальная поведенческая вкусовая реакция — вытягивание хоботка [94].

Однако в последние десятилетия справедливость закона Мюллера, постулирующего высокую чувствительность рецептора к одному только типу стимула, подвергнута сомнению.

Хензель и Цоттерман [89] обнаружили в языке домашней кошки афферентные нервные волокна (диаметром 8—10 мкм), в которых импульсация возникала после слабого раздражения языка не только давлением, но и холодом.

Сато [155] регистрировал импульсы в изолированных волокнах chorda tympani кошки (этот нерв проводит импульсы от вкусовых рецепторов кончика языка). Он установил, что в 50% волокон возникали ответы на нагревание, охлаждение, а также на вкусовые стимулы разных типов, а в других 30% — ответы на охлаждение и различные вкусовые вещества. Эти данные показывают, что вкусовые рецепторные клетки чувствительны также к температуре.

Нагаки и др. [131] также сообщают, что большинство волокон chorda tympani кошки отвечает и на вкусовые и на температурные стимулы; такие же данные получены на крысе и на хомячке [138].

У хомячка большая часть волокон chorda tympani отвечала на стимулы более чем одного вкусового качества, а также на охлаждение или нагревание. Волокна одного типа отвечали на сахарозу и нагревание, а волокна другого типа были чувствительны к кислому (HCl), горькому (хинин) и к охлаждению,

а в некоторых случаях давали также выраженные ответы на соленое (NaCl) [186].

У крысы также множество таких волокон давало сильный ответ на HCl, хинин и охлаждение [186].

Во многих волокнах chorda tympani у крысы наблюдалась спонтанная активность с частотой менее двух импульсов в 1 с, особенно выраженная в волокнах, чувствительных к холоду. Между величиной холодовых ответов и частотой спонтанной активности была высокозначимая корреляция, показывающая, что эта спонтанная активность, возможно, даже является длительным ответом на температуру окружающей среды.

Спонтанная активность была также зарегистрирована в чувствительных к теплу волокнах у хомячка; она положительно коррелировала с наличием широкого спектра вкусовой чувствительности.

Спонтанную активность чувствительных к соленому волокон крысы можно снизить, промыв язык водой [144].

Ямашита и др. [186] обнаружили в chorda tympani крысы волокно, в котором охлаждение усиливало ответ на 0,1 М раствор хлористого натрия, но само по себе не вызывало активности. Это говорит о суммации в данном случае стимулирующих эффектов низкой температуры и соли и о том, что чувствительность и к температуре, и к соли, возможно, связана с одной и той же рецепторной клеткой.

У лягушки волокна языкоглоточного нерва реагируют и на растворы веществ определениого вкуса, и на тепло.

Эммерс [60] регистрировал ответы одиночных таламических нейронов кошки и на вкусовую, и на холодовую стимуляцию языка. Ответы на прерывистое охлаждение были длительными, но охлаждение препятствовало вкусовым ответам. Однако в этом случае вполне возможно взаимодействие на разных уровнях нервной системы, в том числе взаимодействие между «термическими» и «вкусовыми» таламическими нейронами.

В то же время лишь немногие таламические нейроны саймири отвечали на вкусовую стимуляцию и на охлаждение, а таламических ответов на нагревание вовсе не наблюдалось [22].

Баллок и Фоулстик [35] регистрировали активность афферентных волокон, иннервирующих лицевую ямку гремучника, и установили, что они давали разряды и после прикосновения к ямке, и после ее нагревания. Баллок и Дике [34] получили такие же результаты.

Следует соблюдать сугубую осторожность, приписывая рецептору чувствительность к самым разным типам стимулов.

В тельцах Пачини, обладающих специфичностью в отношении механических стимулов, скорость нарастания и амплитуда генераторного потенциала, вызываемого механическим раздра-

жением, а следовательно, нередко и частота возникающих нервных импульсов меняются в прямой зависимости от температуры. Очевидно, в тельце Пачини повышенная ионная проницаемость мембраны рецептора, ведущая к развитию генераторного потенциала, ограничена энергетическим барьером. Повышение температуры значительно повышает ионную проницаемость. Но высокая температура сама по себе не может уменьшить электрическое сопротивление мембраны и повысить ее проводимость и таким образом стимулировать тельце Пачини [100].

Поэтому следует проводить различие между эффективным стимулом и фактором, способным усилить или ослабить реакцию на такой стимул. Установить такое различие можно, ослабляя предполагаемый эффективный стимул до субфизиологических уровней и одновременно действуя на рецептор вторым, явно стимулирующим агентом [115].

Следует помнить, что веточки одного и того же аксона могут иннервировать несколько разных рецепторов. Поэтому тот факт, что в одном аксоне удается зарегистрировать импульсы при воздействии стимулов различного типа не обязательно означает, что одиночные рецепторы обладают множественной чувствительностью.

Степень специфичности рецептора следует также оценивать по тем пороговым интенсивностям разных стимулов, которые вызывают возбуждение. Далее есть возможность дифференцировать стимулы на основе пространственной суммации, необходимой для получения ответа [115].

Чувствительность рецепторов более чем к одному основному типу стимулов повлекла бы за собой необходимость существования где-нибудь в сенсорном пути такого механизма, благодаря которому разные импульсные коды, возникающие в ответ на стимулы разных типов, отводились бы к разных частям мозга.

Практическое добавление к вопросу о специфичности рецепторов составляет вопрос о специфичности функции рецептора в природе. В норме он может подвергаться действию лишь одного типа стимулов.

Интересно также рассмотреть рецепторы, которые реагируют на стимулы только одного основного типа, но в этих пределах обладают широким диапазоном чувствительности. В таких рецепторах имеются механизмы, позволяющие организму распознавать качественно разные стимулы.

Рецепторы, реагирующие на широкий диапазон стимулов одного основного типа, названы «генералистами» в отличие от рассмотренных выше специфических рецепторов, названных «специалистами» [28]. Многие, если не все, генералисты обладают спонтанной активностью, и каждая рецепторная клетка

имеет стабильный индивидуальный спектр ответов, который перекрывает спектры других рецепторов. Такие клетки могут, кроме того, различаться по общей чувствительности, а также по специфическим порогам. Многие генералисты отвечают на многие вещества. Очевидно, в клетке генералиста по поверхности мембраны рассеяно множество рецепторных молекул разных типов, а на отдельных рецепторах могут находиться рецептивные участки разных типов и в разных соотношениях.

Иногда есть возможность разделить генералистов на типы в зависимости от того, какие стимулы вызывают в них самые сильные ответы, но не всегда есть уверенность, что обнаружены специфические реакции клеток. Множество градаций более слабых ответов, характерное для индивидуального спектра ответов каждой клетки, мешает более дробной классификации многих типов генералистов.

Такого рода данные получены на обонятельных рецепторах лягушки *Rana pipiens* [75] и насекомых [28, 109, 158, 160]. Подобные же спектры ответов установлены во вкусовых волокнах млекопитающих [63].

У мухи формии имеются разные рецептивные участки для сладкого, которые находятся, вероятно, на одном и том же сенсорном нейроне и взаимодействуют с молекулами разной конфигурации [64]. Так, фруктоза и манноза действуют на один рецептивный участок, а глюкоза — на другой.

У хомячка каждая вкусовая клетка способна реагировать на вещества, относящиеся к трем или даже ко всем четырем основным вкусовым модальностям [105]. У кошки только 4 из 26 исследованных вкусовых волокон chorda tympani давали импульсы в ответ только на один стимул, а у лягушки более 90% вкусовых волокон были реактивны к двум или более из 9 испытанных веществ. Три волокна лягушки отвечали только на воду. Из 114 одиночных вкусовых волокон, исследованных у карпа (*Cyprinus carpio*), 14 отвечали только на хлористый натрий, а три только на уксусную кислоту.

По данным Огавы и др. [138], вкусовые волокна крыс и хомячков, которые представляются специфическими для одного вещества или одной специальной группы веществ при низких концентрациях, при более высоких концентрациях могут проявить более общую чувствительность. Так, чувствительное к сахарозе вкусовое волокно едва реагировало на 0,1 М хлористый натрий, но давало выраженные ответы на него при концентрациях 0,5 и 1 М. Весьма возможно, что при разных концентрациях стимулирующего раствора соотношения между ответами на определенные вещества могут существенно различаться, особенно в том случае, если эти вещества действуют на одни и те же рецептивные участки.

Некоторые генералисты могут качественно дифференцировать разные эффективные стимулы, отвечая повышением частоты импульсации на один из них и снижением частоты спонтанной активности — на другие.

Исследование обонятельных рецепторов насекомых показало, что возбудительный потенциал быстро достигает пика и быстро восстанавливается, а на развитие тормозного потенциала требуется в 10 раз больше времени. Тормозная гиперполяризация не дает отчетливого пика и восстанавливается медленно. Кроме того, порог у тормозных ответов гораздо выше, чем у возбудительных.

Показано, что у одной и той же особи насекомого некоторые вещества возбуждают одни рецепторы и тормозят другие.

Никлаус [134] наблюдал торможение в механорецепторах церкальных волосков таракана (*Periplaneta americana*). Сгибание волосков в одну сторону вызывало повышение частоты импульсации, в другую сторону — понижение.

Точно так же и в волосковых клетках нейромастов боковой линии в зависимости от направления сгибания цилий возникает либо возбуждение, либо торможение. Когда стереоцилии сгибаются в сторону киноцилии, в волосковой клетке развивается отрицательный потенциал, генерирующий нервные импульсы. Смещеине в противоположном направлении вызывает в клетке положительный потенциал (гиперполяризацию), сопровождаемый ослаблением разряда покоя [68].

Бекх [26, 27] изучал торможение в обонятельных рецепторах жуков-могильщиков. У этих жуков меркаптан, жирные кислоты с углеродной цепью из 6—10 атомов и амины повышали частоту импульсов, а жирные кислоты с цепью из 3—4 атомов и циклогептанон подавляли импульсацию. В рецепторах *Thanatophilus* повышалась импульсация в ответ на запах падали, под действием альдегидов с 4—7 атомами углерода, гексонала, меркаптана и амилацетата; циклогептанон подавлял импульсацию.

Дикарбоновые аминокислоты и глутатион подавляли ответы на соль и не вызывали ответов на воду у мухи формии. Такое торможение лишь отчасти можно объяснить низким pH растворов этих веществ [183].

У мухи *Calliphora vomitoria* такие вещества, как хлористый кальций, хинин и уксусная кислота, вызывают не отрицательные генераторные потенциалы (деполяризацию), а длительные положительные потенциалы (гиперполяризацию), за которыми не следуют нервные импульсы. Если к стимулам, вызывающим отрицательные генераторные потенциалы, добавить вещества, вызывающие положительные потенциалы, то они устраняют генераторные потенциалы [129].

Торможение наблюдалось также в обонятельных рецепторах медоносной пчелы [28], гусеницы *Protoparce sexta* [160] и жабы *Bufo vulgaris* [170].

Нейроны подглоточных ганглиев *Helix pomatia* обнажали путем удаления соединительнотканного покрова, а затем непосредственно стимулировали запахами [9]. В 20—30% исследованных нейронов бензол, ксилол, бензальдегид, ацетон и бутиловый спирт вызывали гиперполяризацию клеточных мембран, сходную с торможением. Таким образом, в нейронах могут происходить изменения ответов на стимуляцию запахами, сходные с теми, которые наблюдались в обонятельных рецепторах.

Такое торможение, по-видимому, имеет существенное значение для членистоногих, поскольку в окружающей их среде они встречают тормозные вещества и соответственно на них реагируют. Тормозные вещества могут побудить муху втянуть отчасти вытянутый хоботок или вызвать реакцию избегания [95].

Природное вещество может действовать на членистоногих комбинацией содержащихся в нем возбудительных и тормозных соединений.

Описаны видимые тормозные эффекты, основанные, очевидно, не на гиперполяризации мембраны рецептора, а на других механизмах.

Обратимое тормозное действие низших спиртов с неразветвленной цепью и аминов с длинной цепью на рецепторы мух для соли и воды напоминает анестезирующее воздействие углеводородов. В то же время тормозное действие этих веществ на рецепторы для сладкого, видимо, обусловлено другими механизмами, возможно денатурацией молекул рецептивной мембраны или более прочным соединением с ними [95]. Спирты, цепь которых длиннее, чем у пропанола, действовали на солевые рецепторы мухи сильнее, чем на рецепторы для сахара.

При более высоких концентрациях упомянутые углеводороды вызывали разряды повреждения.

Сходные с описанными результаты были получены при воздействии пентанолом и октиламином на рецепторы для аминокислот у длиннохвостого рака *Panulirus argus*.

Детье [44] сообщает, что мухи отвергают различные неэлектролиты, потому что их рецепторы для воды и сахара обратимо инактивируются. Если к сахару добавляется спирт, то насекомое сахаром не стимулируется, что объясняется воздействием спирта на сахарные рецепторы [59].

Вместе с тем «солевой» нейрон мухи формии часто дает выраженный ответ на анестезирующие вещества — кокаин, прокаин, ксилокаин и тетродотоксин, хотя они также блокируют проведение по дендритам [182].

По имеющимся данным [172], прокаин и другие анестезирую-

щие препараты действуют на нервные мембраны, снижая их ионную проницаемость. Бейдлер [17] пишет, что кокаин и хлористое железо снижают трансмембранный потенциал вкусовых клеток крысы и хомячка и даже могут изменить полярность на обратную.

Андерсен и др. [5] в опытах на собаках регистрировали в отдельных волокнах chorda tympani импульсы, возникавшие после нанесения на слизистую языка сахарозы или хлористого натрия. В одной группе этих волокон регистрировался сильный ответ на сахарозу и лишь слабый — на хлористый натрий, но предварительное нанесение этого последнего заметно снижало ответ на сахарозу. Такое же явление было еще очевиднее в волокнах, проводящих одинаково большие ответы на оба эти вещества. Авторы допускают возможность того, что в этом случае предшествующее нанесение соли на поверхность рецептора служит механическим препятствием для достижения молекулами сахара соответствующих участков для стимуляции.

Самые разнообразные химические соединения — хлористый натрий, хлористый кальций, хлористое железо, уксусная кислота, солянокислый хинин и октиламин, — если смешать их с раствором сахарозы, нередко тормозят реакцию на нее рецепторов насекомых. Точно так же ряд солей, октиламин, манноза и сахароза подавляют ответ на хлористый натрий при смешивании с этим раствором. Волбаршт [179] указал, что сахароза способна вызвать подавление ответа на хлористый натрий в хеморецепторном волоске мухи формии не только по механизму конкурентного торможения на уровне рецептивных участков, но и действуя на термодинамические свойства и коэффициент диффузии раствора хлористого натрия.

В опытах на крысах 1 *M* аланин, а также 2 *M* глицин необратимо тормозят возбудительное действие хлористого натрия и хлористого калия. С течением времени такое торможение часто усиливается [85]. Возбуждение языкоглоточного нерва лягушки хлористым кальцием также тормозится рядом аминокислот [148].

Торможение под действием спирта ответа на хинин в группе волокон chorda tympani у кошки объясняют конкурентным взаимодействием между этими веществами [88].

Бейдлер [16] сообщает, что при раздражении языка хлористым и маслянокислым натрием анионы этих веществ вступают в конкурентное взаимодействие. Рубин и др. [150] наблюдали у людей конкуренцию между сернокислым хинином и 6-н-пропилтиоурацилом.

Другой важный способ, каким рецептор способен дифференцировать качественно разные эффективные стимулы, состоит в генерации импульсного ответа различной структуры.

Хороший пример этого представляет солевой рецептор мухи формии, который занимает промежуточное положение по специфичности. Хотя каждый вкусовой рецептор лабеллы *Phormia regina* специфичен в отношении определенной модальности, солевой рецептор реагирует на натриевые соли органических кислот с короткой цепью (до четырех атомов углерода) так же, как он реагирует на хлористый натрий [43].

Однако если использовать в качестве стимула соли алифатических кислот с более длинной цепью, то характер импульсации меняется. В этом случае сначала возникает импульсация, характерная для обычного ответа на хлористый натрий, а затем активность блокируется. Далее число импульсов возвращается к исходному, и наступает полное восстановление. Раздражение натриевыми солями алифатических кислот с еще более длинной углеродной цепью вызывает многократные залпы импульсов.

Эти данные показывают, что возможна передача двух качественно разных видов сообщений по одному аксону и что некоторые рецепторы могут посылать сигналы различного типа.

Разумеется, при действии разными веществами в одинаковой концентрации рецепторы будут отвечать разной частотой импульсов. Как показала работа Фессарда (см. [120]), в центре эта разная частота преобразуется в разные эффекты. Фессард наблюдал, что у *Aplysia* через одно и то же нервное волокно можно вызвать возбуждение или торможение клетки, с которой оно образует синапс, в зависимости от частоты проводимой импульсации.

Детье [43] отмечает, что модуляция амплитуды тоже может служить способом дифференцирования стимулов. Вызываемые разными стимулами импульсы бывают различными по высоте, а импульсы разной амплитуды по-разному воздействуют на синапсы.

Величина нервных импульсов может меняться как с частотой импульсации, так и с амплитудой генераторного потенциала. Это наблюдал Волбаршт [180] в механорецепторах насекомых, например в антеннах кузнечика (*Melanoplus*). В одних рецепторах импульс может достичь определенной конечной величины независимо от исходной амплитуды, в других это не так. В этом последнем случае величина импульса варьирует в прямой зависимости от амплитуды генераторного потенциала (*Melanoplus*).

Не следует забывать, что ответы на разные стимулы могут различаться по временнóй последовательности импульсов. Некоторые стимулирующие вещества вызывают ответы характерной конфигурации — например пики нервной активности, за которыми следуют плато, — и это может служить важной информацией для опознания стимула в центре.

Так, в chorda tympani кролика ответ одиночного волокна на хлористый натрий заметно отличается своим распределением во времени от ответа на другие соли [18].

Распределение во времени потенциалов, вызываемых в рецепторной клетке *Necrophorus* запахом падали и молекулами жирных кислот, заметно отличается от течения во времени активности, вызываемой меркаптанами и аминами [28].

Изменение характера ответа в зависимости от стимулирующего вещества и его концентрации наблюдалось также в одиночных тарзальных хеморецепторах бабочки [171] и в лабеллярных водяных и солевых рецепторах *Phormia regina* [65, 66].

Форма потенциалов, генерируемых отдельными нейронами подглоточного ганглия виноградной улитки в ответ на обонятельную стимуляцию, была характерной для определенных веществ [9]. Течение во времени этих потенциалов преобразовывалось в специфическую частоту импульсации.

Чувствительность рецепторов к стимулам, которая обеспечивается рецептивными участками их мембраны, не уникальна. Об этом свидетельствуют не только ответы нейронов *Helix* на запахи, но и данные, полученные на нейронах таракана и млекопитающих.

При микроинъекции ряда аминокислот в область нейронов центральной нервной системы млекопитающих эти нейроны отвечали группами импульсных разрядов. По-видимому, в этом опыте кислые аминокислоты стимулировали рецептивные участки поверхностной мембраны нейронов [56].

Шнайдер [156] в обзорной работе «Обоняние у насекомых: дешифрирующая система для химических сигналов» подробно описывает структуру и функцию обонятельных рецепторов насекомых.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Abrahamson E. W., Ostroy S. E.*, The photochemical and macromolecular aspects of vision, Progr. Biophys., **17**, 179—215 (1967).
2. *Adler J.*, Chemoreceptors in bacteria, Science, **166**, 1588—1597 (1969).
3. *Adolph A. R.*, Spontaneous slow potential fluctuations in the *Limulus* photoreceptor, J. Gen. Physiol., 48, 297—322 (1964).
4. *Amoore J. E., Palmieri G., Wanke E., Blum M. S.*, Ant pheromone activity: correlation with molecular shape by scanning computer, Science, **165**, 1266—1269 (1969).
5. *Andersen H. T., Funakoshi M., Zotterman Y.*, Electrophysiological Responses to Sugars and Their Depression by Salt, In: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 177—192, 1963.
6. *Andres K. H.*, Über die Feinstruktur der Rezeptoren an Sinushaaren. Z. Zellforsch., 75, 339—365 (1966).
7. *Andres K. H.*, Der Feinbau der Regio Olfactoria von Makrosmatikern, Z. Zellforsch., **69**, 140—154 (1966).

8. *Arduini A., Pinneo L. R.*, Properties of the retina in response to steady illumination, Arch. Ital. Biol., **100**, 425—448 (1962).
9. *Arvanitaki A., Takluchi H., Chalazonitis N.*, Specific Unitary Osmereceptor Potentials and Spiking Patterns From Giant Nerve Cells, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 573—598, 1967.
10. *Autrum H.*, Nonphotic Receptors in Lower Forms, in: Field J. (ed.), Handbook of Physiology, Washington, American Physiological Society, vol. 1, sect. 1, pp. 369—385, 1959.
11. *Bannister L. H.*, The fine structure of the olfactory surface of teleostean fishes, Quart. J. Micr. Sci., **106**, 333—342 (1965).
12. *Bardach J. E., Case J.*, Sensory capabilities of the modified fins of squirrel hake (*Urophycis chuss*) and searobins (*Prionotus carolinus* and *P. evolans*), Copeia, **2**, 194—206 (1965).
13. *Barlow H. B., Andrews D. P.*, Sensitivity of receptors and receptor «pools», J. Opt. Soc. Amer., **57**, 837—838 (1967).
14. *Barlow H. B., Sparrock J. M. B.*, The role of afterimages in dark adaptation. Science, **144**, 1309—1314 (1964).
15. *Bartoshuk L. M., McBurney D. H., Pfaffmann C.*, Taste of sodium chloride solutions after adaptation to sodium chloride: Implications for the «water taste», Science, **143**, 967—968 (1964).
16. *Beidler L. M.*, Taste receptor stimulation, Progr. Biophys. Biophys. Chem., **12**, 107—151 (1961).
17. *Beidler L. M.*, Anion Influences on Taste Receptor Response, In: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 509—534, 1967.
18. *Beidler L. M., Fishman J. Y., Hardiman C. W.*, Species differences in taste responses, Amer. J. Physiol., **181**, 235—239 (1955).
19. *Békésy G., von*, A new audiometer, Acta Otolaryng., **34**, 411—422 (1947).
20. *Békésy G., von*, Experiments in Hearing, New York, McGraw-Hill, 1960.
21. *Békésy G., von*, The effect of adaptation on the taste threshold observed with a semiautomatic gustometer, J. Gen. Physiol., **48**, 481—488 (1965).
22. *Benjamin R. M.*, Some Thalamic and Cortical Mechanisms of Taste, in: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, New York, Macmillan, pp. 309—329, 1963.
23. *Bennett M. V. L.*, Mechanisms of Electroreception, in: Cahn P. H. (ed.), Lateral Line Detectors, Bloomington, Indiana U. Pr., pp. 313—393, 1967.
24. *Blümcke S., Niedorf H. R.*, Electronenmikroskopische Untersuchungen an Lamellenkörpern im regenerierenden peripheren Nerven, Beitr. Path. Anat., **131**, 38—62 (1965).
25. *Blümcke S., Niedorf H. R., Rode J.*, Axoplasmic alterations in the proximal and distal stumps of transsected nerves, Acta Neuropath., **7**, 44—61 (1966).
26. *Boeckh J.*, Elektrophysiologische Untersuchungen an einzelnen Geruchsrezeptoren auf der Antenne des Totengräbers (*Necrophorus, Coleoptera*), Dissertation der Naturwiss. Fak., Univ. München, 1962.
27. *Boeckh J.*, Inhibition and Excitation of Single Insect Olfactory Receptors, and Their Role as a Primary Sensory Code, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 721—735, 1967.
28. *Boeckh J., Kaissling K. E., Schneider D.*, Insect olfactory receptors, in: Sensory Receptors, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 263—280 (1965).
29. *Borg G., Diamant H., Oakley B., Ström L., Zotterman Y.*, A Comparative Study of Neural and Psychophysical Responses to Gustatory Stimuli, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 253—264, 1967.

30. *Brammer J. D., White R. H.*, Vitamin A deficiency: Effect on mosquito eye ultrastructure, Science, 163, 821—823 (1969).
31. *Броништейн А. И., Иванов В. П.*, Электронноскопическое исследование обоняния миноги, Журн. Эвол. биох. физиол., 1, 251—261 (1965).
32. *Brown K. T., Watanabe K.*, Neural stage of adaptation between the receptors and inner nuclear layer of monkey retina, Science, **148**, 1113—1115 (1965).
33. *Bujas Z.*, L'adaptiton gustative et son mécanisme, Acta Inst. Psychol. Univ., Zagreb, 17, 1—10 (1953).
34. *Bullock T. H., Diecke F. P.*, Properties of an infra-red receptor, J. Physiol. (London), **134**, 47—87 (1956).
35. *Bullock T. H., Faulstick D. A.*, Some properties of unit warm receptors, Fed. Proc., 12, 22 (1953).
36. *Burkhardt D.*, Die Eigenschaften und Funktionstypen der Sinnesorgane, Ergebn. Biol., 22, 226—267 (1960).
37. *Burkhardt D.*, Allgemeine Sinnesphysiologie und Elektrophysiologie der Receptoren, Fortschr. Zool., **13**, 146—189 (1961).
38. *Burtt E. T., Catton W. T., Cosens D. J.*, Electrical Potential Field in Eye and Optic Lobe of Locust: Potential Variations and Changes in Visual Threshold During Light- and Dark-Adaptation, In: Bernhard C. G. (ed.), The Functional Organization of the Compound Eye, Oxford, Pergamon, pp. 219—230, 1966.
39. *Catton W. T., Petoe N.*, A visco-elastic theory of mechanoreceptor adaptation, J. Physiol. (London), **187**, 35—49 (1966).
40. *Creutzfeldt O., Sakmann B.*, Neurophysiology of vision, Ann. Rev. Physiol., **31**, 499—544 (1969).
41. *De Lorenzo A. J. D.*, Studies on the Ultrastructure and Histophysiology of Cell Membranes, Nerve Fibers and Synaptic Junctions in Chemoreceptors, In: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 5—17, 1963.
42. *Dethier V. G.*, Chemoreceptor mechanisms in insects, Soc. Exp. Biol. Symp., **16**, 180—196 (1962).
43. *Dethier V. G.*, Introductory Remarks, Talk given at A. A. A. S. meeting, New York, Dec. 28, 1967.
44. *Dethier V. G.*, The hungry fly, Psychology Today, **1**, 65—72 (1967).
45. *Dethier V. G., Gelperin A.*, Hyperphagia in the blowfly, J. Exp. Biol., 47, 191—200 (1967).
46. *Dethier V. G., Hanson F. E.*, Taste papillae of the blowfly, J. Cell. Comp. Physiol., **65**, 93—100 (1965).
47. *De Voe R.*, A Non-linear Model of Sensory Adaptation in the Eye of the Wolf Spider, in: Bernhard C. G. (ed.), The Functional Organization of the Compounds Eye, Oxford, Pergamon, pp. 309—328, 1966.
48. *Dodge F. A., Jr., Knight B. W., Toyoda J.*, Voltage noise in *Limulus* visual cells, Science, **160**, 88—90 (1968).
49. *Dodson C. H., Dressler R. L., Hills H. G., Adams R. M., Williams N. H.*, Biologically active compounds in orchid fragrances, Science, **164**, 1243—1249 (1969).
50. *Donner K. O., Reuter T.*, Dark adaptation processes in the rhodopsin rods of the frog's retina, Vision Res., **7**, 17—41 (1967).
51. *Dowling J. E.*, The site of visual adaptation, Science, **155**, 273—279 (1967).
52. *Dowling J. E.*, The Organization of Vertebrate Visual Receptors, In: Allen J. M. (ed.), Molecular Organization and Biological Function, New York, Harper and Row, pp. 186—210, 1967.
53. *Dowling J. E., Boycott B. B.*, Neural connections of the retina: Fine structure of the inner plexiform layer, In: Sensory Receptors, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 393—402 (1965).
54. *Duncan C. J.*, The transducer mechanism of sense organs, Naturwissenschaften, **51**, 172—173 (1964).

55. *Easter S. S.*, Adaptation in the goldfish retina, J. Physiol. (London), **195**, 273—281 (1968).
56. *Eccles J. C.*, The Physiology of Synapses, Berlin, Springer-Verlag, 1964. (Дж. Экклс, Физиология синапсов, изд-во «Мир», М., 1966.)
57. *Echandia E. L. R.*, An electron microscopic study on the cochlear innervation. I. The receptoneural junctions at the outer hair cells, Z. Zellforsch., **78**, 30—46 (1967).
58. *Egan J. P.*, Independence of the masking audiogram from the perstimulatory fatigue of an auditory stimulus, J. Acoust. Soc. Amer., **27**, 737—740 (1955).
59. *Eisner T.*, Cross-specific Chemical Communication, Talk given at A. A. A. S. meeting, New York, Dec. 28, 1967.
60. *Emmers R.*, Modulation of the thalamic relay of taste by stimulation of the tongue with ice water, Exp. Neurol., **16**, 50—56 (1966).
61. *Engström H.*, The morphology of the normal sensory cells, in: Collegium O. R. L. A. S., Lyon. Acta Otolaryng., **63**, Suppl. 5—19, 1967.
62. *Engström H.*, The ultrastructure of the sensory cells of the cochlea, J. Laryng., **81**, 687—715 (1967).
63. *Erickson R. P.*, Sensory Neural Patterns and Gustation, In: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 205—213, 1963.
64. *Evans D. R.*, Chemical Structure and Stimulation by Carbohydrates, In: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 165—176, 1963.
65. *Evans D. R.*, *Mellon D.*, *Jr.*, Electrophysiological studies of a water receptor associated with the taste sensilla of the blowfly, J. Gen. Physiol., **45**, 487—500 (1962).
66. *Evans D. R.*, *Mellon D.*, *Jr.*, Stimulation of a primary taste receptor by salts, J. Gen. Physiol., **45**, 651—661 (1962).
67. *Farbman A. I.*, Fine structure of the taste bud, J. Ultrastruct. Res., **12**, 328—350 (1965).
68. *Flock Å.*, Ultrastructure and Function in the Lateral Line Organs, in: Cahn P. H. (ed.), Lateral Line Detectors, Bloomington, Indiana U. Pr., pp. 163—197, 1967.
69. *Florey E.*, Chemical transmission and adaptation. J. Gen. Physiol., **40**, 533—545 (1957).
70. *Florey E.*, Further evidence for the transmitter function of Factor I, Naturwissenschaften, **44**, 424—429 (1957).
71. *Frisch D.*, Ultrastructure of mouse olfactory mucosa, Amer. J. Anat., **121**, 87—120 (1967).
72. *Fuortes M. G. F.*, Initiation of impulses in the visual cells of Limulus, J. Physiol. (London), **148**, 14—28 (1959).
73. *Fuortes M. G. F.*, *Hodgkin A. L.*, Changes in time scale and sensitivity in the ommatidia of *Limulus*, J. Physiol., London, **172**, 239—263 (1964).
74. *Fuortes M. G. F.*, *Yeandle S.*, Probability of occurrence of discrete potential waves in the eye of *Limulus*, J. Gen. Physiol., **47**, 443—463 (1964).
75. *Gesteland R. C.*, *Lettvin J. Y.*, *Pitts W. H.*, *Rojas A.*, Odor specificities of the frog's olfactory receptors, In: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 19—34, 1963.
76. *Granit R.*, Receptors and Sensory Perception, New Haven, Yale U. Pr., 1956. (Р. Гранит, Электрофизиологическое исследование рецепции, ИЛ, М., 1958.)
77. *Granit R.*, Sensory Mechanisms of the Retina, New York, Hafner, 1963.
78. *Gray E. G.*, *Watkins K. C.*, Electron microscopy of taste buds of the rat, Z. Zellforsch., **66**, 583—595 (1965).

79. *Graziadei P.*, Electron microscopic observations of the olfactory mucosa of the mole, J. Zool., London, **149**, 89—94 (1966).
80. *Grignolo A.*, *Orzalesi N.*, *Calabria G. A.*, Studies on the fine structure and the rhodopsin cycle of the rabbit retina in experimental degeneration induced by sodium iodate, Exp. Eye Res., **5**, 86—97 (1966).
81. *Hahn H.*, Beiträge zur Reizphysiologie, Heidelberg, Scherer Verlag, 1949.
82. *Hahn J. F.*, Tactile Adaptation, in: Kenshalo D. R. (ed.), The Skin Senses, Proceedings of the First International Symposium, Charles C Thomas, Springfield, pp. 322—330, 1968.
83. *Hahn J. F.*, Low-frequency vibrotactile adaptation, J. Exp. Psych., **78**, 655—659 (1968).
84. *Halpern B. P.*, Some Relationships Between Electrophysiology and Behavior in Taste: Notes, in: Kare M. R., Maller O. (eds.), The Chemical Senses and Nutrition, Baltimore, Johns Hopkins, pp. 213—241, 1967.
85. *Halpern B. P.*, *Bernard R. A.*, *Kare M. R.*, Amino acids as gustatory stimuli in the rat, J. Gen. Physiol., **45**, 681—701 (1962).
86. *Hartline H. K.*, The dark adaptation of the eye of *Limulus*, as manifested by its electric response to illumination. J. Gen. Physiol., **13**, 379—389 (1929).
87. *Heist H. E.*, *Mulvaney B. D.*, *Landis D. J.*, Odor Sensing Cell Ultrastructure by Electron Microscopy, Final report to Air Force Office of Scientific. Research, contract no. AF49 (638)-1618, Presented by Honeywell Inc., Corporate Research Center, Hopkins, Minn, 1967.
88. *Hellekant G.*, Action and Interaction of Ethyl Alcohol and Some Other Substances on the Receptors of the Tongue, In: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 465—479, 1967.
89. *Hensel H.*, *Zotterman Y.*, The response of mechanoreceptors to thermal stimulation, J. Physiol. (London), **115**, 16—24 (1951).
90. *Hodgson E. S.*, Electrophysiological studies of arthropod chemoreception. II. Responses of labellar chemoreceptors of the blowfly to stimulation by carbohydrates, J. Insect Physiol., **1**, 240—247 (1957).
91. *Hodgson E. S.*, Taste receptors, Sci. Amer., **204**, 135—144 (1961).
92. *Hodgson E. S.*, The Chemical Senses and Changing Viewpoints in Sensory Physiology, In:Carthy J. D., Duddington C. L. (eds.), Viewpoints in Biology, London, Butterworths, vol. 4, pp. 83—124, 1965.
93. *Hodgson E. S.*, Chemical Senses in the Invertebrates, in: Kare M. R., Maller O. (eds.), The Chemical Senses and Nutrition, Baltimore, Johns Hopkins, pp. 7—18, 1967.
94. *Hodgson E. S.*, *Roeder K. D.*, Electrophysiological studies of arthropod chemoreception. I. General properties of the labellar chemoreceptors of diptera, J. Cell. Comp. Physiol., **48**, 51—75 (1956).
95. *Hodgson E. S.*, *Steinhardt R. A.*, Hydrocarbon Inhibition of Primary Chemoreceptor Cells, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 737—748 (1967).
96. *Hollenberg M. J.*, *Bernstein M. H.*, Fine structure of the photoreceptor cells of the ground squirrel (*Citellus tridecemlineatus tridecemlineatus*), Amer. J. Anat., **18**, 359—374 (1966).
97. *Hood J. D.*, Studies in auditory fatigue and adaptation, Acta Otolaryng. (Suppl.), **92**, 1—57 (1950).
98. *Ishii K.*, *Oosaki T.*, Electron microscopy of the chemoreceptor cells of the carotid labyrinth of the toad, Nature, **212**, 1499—1500 (1966).
99. *Ishikawa S.*, Responses of maxillary chemoreceptors in the larva of the silkworm, *Bombyx mori*, to stimulation by carbohydrates, J. Cell. Comp. Physiol., **61**, 99—107 (1963).

100. *Ishiko N., Loewenstein W. R.*, Effects of temperature on the generator and action potentials of a sense organ, J. Gen. Phys., **45**, 105—124 (1961).
101. *Katz B.*, Action potentials from a sensory nerve ending, J. Physiol. (London), **111**, 248—260 (1950).
102. *Katz B.*, Depolarization of sensory terminals and the initiation of impulses in the muscle spindle, J. Physiol., London, **111**, 261—282 (1950).
103. *Katz B.*, How cells communicate, Sci. Amer., **205**, 209—220 (1961).
104. *Kiang N. Y.-S. et al.*, Discharge Patterns of Single Fibers in the Cat's Auditory Nerve, Res. Monograph 35, Cambridge, M. I. T. Pr., 1965.
105. *Kimura K., Beidler L. M.*, Microelectrode study of taste receptors of rat and hamster, J. Cell. Comp. Physiol., **58**, 131—140 (1961).
106. *Kimura R., Schucknecht H. F., Sando I.*, Fine morphology of the sensory cells in the organ of Corti of man, Acta Otolaryng., 58, 390—408 (1964).
107. *Койчев К. А.*, Электронно-микроскопическое исследование кортиева органа в условиях относительного покоя, Архив анатомии, гистол. и эмбриол., **56**, 45—53 (1969).
108. *Krnjević K., van Gelder N. M.*, Tension changes in crayfish stretch receptors, J. Physiol. (London), **159**, 310—325 (1961).
109. *Lacher V.*, Elektrophysiologische Untersuchungen an einzelnen Rezeptoren für Geruch, Kohlendioxyd, Luftfeuchtigkeit und Temperatur auf den Antennen der Arbeitsbiene und der Drohne (*Apis mellifica L.*), Z. Vergl. Physiol., **48**, 587—623 (1964).
110. *Landgren S., Liljestrand G., Zotterman Y.*, Chemical transmission in taste fibre endings, Acta Physiol. Scand., **30**, 105—114 (1954).
111. *Lenhoff H. M.*, Behavior, hormones and hydra, Science, **161**, 434—442 (1968).
112. *Lippold O. C. J., Nicholls J. G., Redfearn J. W. T.*, Electrical and mechanical factors in the adaptation of a mammalian muscle spindle, J. Physiol., London, **153**, 209—217 (1960).
113. *Lissmann H. W.*, Electric location by fishes, Sci. Amer., **208**, 50—59 (1963).
114. *Loewenstein W. R.*, Biological transducers, Sci. Amer., **203**, 98—108 (1960).
115. *Loewenstein W. R.*, On the specificity of a sensory receptor, J. Neurophysiol., **24**, 150—158 (1961).
116. *Loewenstein W. R.*, Excitation and inactivation in a receptor membrane, Ann. N. Y. Acad. Sci., **94**, 510—534 (1961).
117. *Loewenstein W. R., Mendelson M.*, Components of receptor adaptation in a Pacinian corpuscle, J. Physiol. (London), **177**, 377—397 (1965).
118. *Loewenstein W. R., Skalak R.*, Mechanical transmission in a Pacinian corpuscle. An analysis and a theory, J. Physiol., London, **182**, 346—378 (1966).
119. *Lowenstein O.*, Functional aspects of vestibular structure, in: de Reuck A. V. S., Knight J. (eds.), Ciba Foundation Symposium on Myotatic, Kinesthetic And Vestibular Mechanisms, London, Churchill, pp. 121—128, 1967.
120. *MacKay D. M.*, Neural communications: experiment and theory, Science, **159**, 335—353 (1968).
121. *Marimont R. B.*, Numerical studies of the Fuortes-Hodgkin *Limulus* model, J. Physiol. (London), **179**, 489—497 (1965).
122. *Мацнев Э. И., Яковлева И. Я.*, Пороговая адаптация в норме и при явлениях утомления звукового анализатора, Вестн. оториноларингол., **29**, № 4, 22—26 (1967).
123. *Matsusaka T.*, Lamellar bodies in the synaptic cytoplasm of the accessory cone from the chick retina as revealed by electron microscopy, J. Ultrastruct. Res., **18**, 55—70 (1967).
124. *McBurney D. H., Pfaffmann C.*, Gustatory adaptation to saliva and sodium chloride, J. Exp. Psychol., **65**, 523—529 (1963).

125. *Mellon D. F., Jr.*, The Physiology of Sense Organs, San Francisco, Freeman, 1968.
126. *Mendelson M., Loewenstein W. R.*, Mechanisms of receptor adaptation, Science, **144**, 554—555 (1964).
127. *Missottein L.*, Étude des bâtonnets de la rétine humaine au microscope electronique, Ophthalmologica, **140**, 200—214 (1960).
128. *Morita H.*, Initiation of spike potentials in contact chemosensory hairs of insects. III. D. C. stimulation and generator potential of labellar chemoreceptor of Calliphora, J. Cell. Comp. Physiol., **54**, 189—204 (1959).
129. *Morita H., Yamashita S.*, Generator potential of insect chemoreceptor, Science, **130**, 922 (1959).
130. *Murray R. G., Murray A.*, Fine structure of taste buds of rabbit foliate papillae, J. Ultrastruct. Res., **19**, 327—353 (1967).
131. *Nagaki J., Yamashita S., Sato M.*, Neural response of cat to taste stimuli of varying temperatures, Jap. J. Physiol., **14**, 67—89 (1964).
132. *Naka K. I., Kishida K.*, Retinal Action Potentials During Dark and Light Adaptation, in: Bernhard C. G. (ed.), The Functional Organization of the Compound Eye, Oxford, Pergamon, pp. 251—266, 1966.
133. *Nemetschek-Gansler H., Ferner H.*, Über die Ultrastruktur der Geschmacksknopsen, Z. Zellforsch., **63**, 155—178 (1964).
134. *Nicklaus R.*, Die Erregung einzelner Fadenhaare von *Periplaneta americana* in Abhängigkeit der Grösse und Richtung der Auslenkung, Z. Vergl. Physiol., **50**, 331—362 (1965).
135. *Nishi K., Sato M.*, Depolarizing and hyperpolarizing receptor potentials in the non-myelinated nerve terminal in Pacinian corpuscles, J. Physiol., London, **199**, 383—396 (1968).
136. *Norberg A.*, Physical factors in directional hearing in *Aegolius funereus* (Linné) (Strigiformes), with special reference to the significance of the asymmetry of the external ears, Arkh. Zool., **20**, 181—204 (1968).
137. *Oakley B., Benjamin R. M.*, Neural mechanisms of taste, Physiol. Rev., **46**, 173—211 (1966).
138. *Ogawa H., Sato M., Yamashita S.*, Multiple sensitivity of chorda tympani fibres of the rat and hamster to gustatory and thermal stimuli, J. Physiol., London, **199**, 223—240 (1968).
139. *Okano M., Weber A. F., Frommes S. P.*, Electron microscopic studies of the distal border of the canine olfactory epithelium, J. Ultrastruct. Res., **17**, 487—502 (1967).
140. *Olney J. W.*, Centripetal sequence of appearance of receptor-bipolar synaptic structures in developing mouse retina, Nature, **218**, 281—282 (1968).
141. *Olney J. W.*, An electron microscopic study of synapse formation, receptor outer segment development, and other aspects of developing mouse retina, Invest. Ophthal., **7**, 250—268 (1968).
142. *Ottoson D., Shepherd G. M.*, Experiments and Concepts in Olfactory Physiology, In: Zotterman Y. (ed.), Sensory Mechanisms, Progress in Brain Research, Amsterdam, Elsevier, vol. 23, pp. 83—138, 1967.
143. *Ozeki M., Sato M.*, Changes in the membrane potential and the membrane conductance associated with a sustained compression of the non-myelinated nerve terminal in Pacinian corpuscles, J. Physiol., London, **180**, 186—208 (1965).
144. *Pfaffmann C., De Gustibus*, Amer. Psychol., **20**, 21—33 (1965).
145. *Pfaffmann C.*, L'adaptation gustative, Actualities Neurophysiol., **6**, 85—97 (1965).
146. *Pinter R. B.*, Sinusoidal and delta function responses of visual cells in *Limulus* eye, J. Gen. Physiol., 49, 563—593 (1966).
147. *Rapuzzi G., Pedrini A.*, importanza dell acetilcolina sull 'attivazione dei ricettori linguali di Rana, Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., **39**, 1851—1853 (1963).

148. *Rapuzzi G.*, *Ricagno G.*, *Ventura U.*, Influenza di alcuni aminoacidi sulla sensibilita dei ricettori gustativi di *Rana*, Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., **39**, 1853—1855 (1963).
149. *Rose J. E.*, *Mountcastle V. B.*, Touch and Kinesthesis, In: Field J. (ed.), Handbook Of Physiology, Washington, American Physiological Society, Vol. I, Sect. 1, pp. 387—429, 1959.
150. *Rubin T. R.*, *Griffin F.*, *Fischer R.*, A physicochemical treatment of taste thresholds, Nature, **195**, 362—364 (1962).
151. *Ruck P.*, Retinal structure and photoreception, Amer. Rev. Ent., **9**, 83—102 (1964).
152. *Rushton W. A. H.*, The Ferrier Lecture: Visual adaptation, Proc. Roy. Soc. Biol., **162**, 20—46 (1965).
153. *Sakai K.*, Studies on chemical transmission in taste fibre endings. I. The action of acetylcholinesterase on bitter taste, Chem. Pharm. Bull. (Tokyo), **12**, 1159—1163 (1964).
154. *Sakmann B.*, *Creutzfelds O.*, *Scheich H.*, An experimental comparison between the ganglion cell receptive field and the receptive field of the adaptation pool in the cat retina, Pflügers Arch., **307**, 133—137 (1969).
155. *Sato M.*, The Effect of Temperature Change on the Response of Taste Receptors, In: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings, of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 151—164, 1963.
156. *Schneider D.*, Insect olfaction: deciphering system for chemical messages, Science, **163**, 1031—1037 (1969).
157. *Schneider D.*, *Kasang G.*, *Kaissling K. E.*, Bestimmung der Riechschwelle von *Bombyx mori* mit Tritium-markiertem Bombykol, Naturwissenschaften, **55**, 395 (1968).
158. *Schneider D.*, *Lacher V.*, *Kaissling K. E.*, Die Reaktionsweise und das Reaktionsspektrum von Riechzellen bei *Antheraea pernyi* (Lepidoptera, Saturniidae), Z. Vergl. Physiol., **48**, 632—662 (1964).
159. *Scholes J. H.*, Discrete subthreshold potentials from the dimly lit insect eye, Nature, **202**, 572—573 (1964).
160. *Schoonhoven L. M.*, *Dethier V. G.*, Sensory aspects of hostplant discrimination by lepidopterous larvae, Arch Néerland. Zool., **16**, 497—530 (1966).
161. *Schwartzkopff J.*, Die Verarbeitung von Sinnesnachrichten im Organismus, Naturw. Rdsch., **19**, 401—407 (1966).
162. *Shibuya T.*, *Shibuya S.*, Olfactory epithelium: Unitary responses in the tortoise, Science, **140**, 495—496 (1963).
163. *Sjöstrand F.*, The ultrastructure of the retinal rod synapses of the guinea pig eye as revealed by three-dimensional reconstructions from serial sections, J. Ultrastruct. Res., **2**, 122—170 (1958).
164. *Smith T. G.*, *Stell W. K.*, *Brown J. E.*, *Freeman J. A.*, *Murray G. C.*, A role for the sodium pump in photoreception in *Limulus*, Science, **162**, 456—458 (1968).
165. *Smith T. G.*, *Stell W. K.*, *Brown J. E.*, Conductance changes associated with receptor potentials in *Limulus* photoreceptors Science, **162**, 454—456 (1968).
166. *Spoendlin H.*, Submikroskopische Organisation der Sinneselemente in Cortischen Organ des Meerschweinchens, Pract. Otorhinolaryng., Basel, **21**, 34—48 (1959).
167. *Spoendlin H.*, The Organization of the Cochlear Receptor, In: Rüedi (ed.), Advances In Oto-Rhino-Laryngology, Basel, Karger, vol. 13, 1966.
168. *Steinhardt R A.*. Physiology of labellar electrolyte receptors of the blowfly, *Phormia regina*, New York, Columbia University, unpublished thesis, 1966.
169. *Stürckow B.*, Über den Geschmackssinn und den Tastsinn von *Leptinotarsa decemlineata* Say (*Chrysomelidae*), Z. Vergl. Physiol., **42**, 255—302 (1959).

170. *Takagi S. F., Omura K.*, Responses of the olfactory receptor cells to odours, Proc. Japan Acad., **39**, 253—255 (1963).
171. *Takeda K.*, The nature of impulses of single tarsal chemoreceptors in the butterfly, *Vanessa indica*, J. Cell. Comp. Physiol., **58**, 233—245 (1961).
172. *Taylor R. E.*, Effect of procaine on electrical properties of squid axon membrane, Amer. J. Physiol., **196**, 1071—1078 (1959).
173. *Tsuiki T.*, Studies on the perstimulatory loudness adaptation, Intern. Audiol., **4**, 138—140 (1965).
174. *Vries H., de, Stuiver M.*, The Absolute Sensitivity of the Human Sense of Smell, in: Rosenblith W. A. (ed.), Sensory Communication, New York, M. I. T. Pr. and John Wiley, pp. 159—167, 1961.
175. *Wendler L.*, Über die Wirkungskette zwischen Reiz und Erregung, Versuche an den abdominalen Streckreceptoren des Flusskrebses, Z. Vergl. Physiol., **47**, 279—315 (1963).
176. *Wersäll J., Flock A., Lundquist P.-G.*, Structural basis for directional sensitivity in cochlear and vestibular sensory receptors, In: Sensory Receptors, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 115—132 (1965).
177. *Westheimer G.*, Spatial interaction in human cone vision, J. Physiol., London, **190**, 139—154 (1967).
178. *Wittich B. A.*, Experimental studies on auditory adaptation. Intern. Audiol., **5**, 5—47 (1966).
179. *Wolbarsht M. L.*, Electrical activity in the chemoreceptors of the blowfly. II. Responses to electrical stimulation, J. Gen. Physiol., **42**, 413—428 (1958).
180. *Wolbarsht M. L.*, Electrical characteristics of insect mechanoreceptors, J. Gen. Physiol., **44**, 105—122 (1960).
181. *Wolbarsht M. L.*, Receptor sites in insect chemoreceptors, In: Sensory Receptors, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 281—288 (1965).
182. *Wolbarsht M. L., Hanson F. E.*, Electrical activity in the chemoreceptors of the blowfly. III. Dendritic action potentials, Gen. Physiol., **48**, 673—683 (1965).
183. *Wolbarsht M. L., Hanson F. E.*, Electrical and Behavioral Responses to Amino Acid Stimulation in the Blowfly, in: Hayashi I. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 749—760 (1967).
184. *Wolbarsht M. L., Yeandle S. S.*, Visual processes in the *Limulus* eye, Ann. Rev. Physiol., **29**, 513—542 (1967).
185. *Yamashita S., Ogawa H., Sato M.*, Multimodal sensitivity of taste units in the rat, Kumamoto Med. J., 20, 67—70 (1967).
186. *Yamashita S., Ogawa H., Sato M.*, Analysis of responses of hamster taste units to gustatory and thermal stimuli, Kumamoto Med. J., **20**, 159—162 (1967).
187. *Юрьева Г. Ю.*, О роли макроэргических соединеннй в функции вкусовых рецепторов (Влияние веществ, изменяющих энергетический обмен, на функциональную активность вкусовых рецепторов.), Вестн. МГУ, серия 6, Биол., Почвовед., **22**, № 4, 21—26 (1967).
188. *Юрьева Г. Ю.*, Исследование механизма адаптации вкусовых рецепторов, Вестн. МГУ, Серия 6, Биол., Почвовед., **23**, № 2, 45—52 (1968).

Глава IV

ТОРМОЖЕНИЕ

Торможение, возникающее под действием других сенсорных рецепторных клеток или центробежных нервных волокон, или центральных тормозных нейронов, представляет собой важный феномен сенсорной физиологии.

Торможение, осуществляемое сенсорными клетками или близлежащими нейронами, называется периферическим. Оно может действовать или на сами сенсорные клетки или выше — в синапсах.

Торможение, которое вызывается нервными элементами из вышележащих ядер сенсорных путей (эти элементы могут оказывать свое действие на разных уровнях), называется центральным. Центральное торможение вызывается также специализированными нейронами в разных частях головного мозга.

Периферическое торможение, возникающее в результате взаимодействия между рецепторными клетками (и между нейронами), лежащими более или менее в одном слое, называется латеральным. Оно происходит между зрительными рецепторами (и нейронами) в сетчатке позвоночных или между соседними омматидиями у ракообразных и создает усиление яркостного контраста и более резкие контуры. В улитке внутреннего уха латеральное торможение между волосковыми клетками может обострить различение высоты звука. В коже его значение может состоять в том, что оно делает возможным пространственное восприятие вибраторных стимулов в области их нанесения.

Вообще локализация раздражения, очевидно, в значительной степени связана с латеральным торможением.

Латеральные нервные волокна, соединяющие соседние рецепторы, обнаружены в сетчатке, улитке и коже. Волокна, связывающие между собой нервные клетки, имеются почти во всех нейронных слоях сетчатки позвоночных; латеральное взаимодействие осуществляется и на разных уровнях между кожными афферентными нейронами.

Одной из форм центрального торможения являются центробежные влияния со стороны эфферентных нервных волокон, идущих от высших центров и иннервирующих периферические сенсорные органы. Центробежные влияния имеют значение для функции сетчатки, улитки и вкусовых рецепторов. Эфферентные

(центробежные) волокна найдены также на периферии вестибулярной и обонятельной систем.

Активность медленно адаптирующихся рецепторов тормозится эфферентными импульсами от ретикулярной формации ствола мозга.

Такое центробежное торможение периферических отделов сенсорных систем может играть важную роль в ощущении и повышать способность к тонким реакциям. Это происходит благодаря тому, что эфферентные нервные волокна, проводящие центробежные импульсы, служат субстратом центральных влияний на многие сенсорные системы, осуществляемых по принципу обратной связи.

Центральное торможение может действовать и на промежуточные уровни сенсорного пути. Так, высшие центры могут тормозить контралатеральную обонятельную луковицу.

В головном мозге торможение необходимо для отбора воспринимаемых стимулов среди избытка информации, поступающей из окружающей среды. Если внимание кошки переключается со звукового стимула на зрительный, обонятельный или тактильный, то афферентные потенциалы, вызываемые в ее кохлеарном ядре звуковым стимулом, тормозятся. Подобные же явления наблюдаются в зрительных и тактильных путях и в коре большого мозга. Итак, при переключении внимания на какой-нибудь сенсорный стимул импульсы в других сенсорных путях тормозятся.

Привыкание к стимулам приводит к снижению афферентных ответов, вызываемых ими во вторичных нейронах, на таламическом уровне и в коре. Такое привыкание можно вызвать слуховыми стимулами в кохлеарном ядре, обонятельными — в обонятельной луковице, зрительными — в сетчатке и высших уровнях зрительного пути и тактильными стимулами в спинномозговых кожных проводящих путях.

Бекеши [20] высказал предположение, что на разных уровнях сенсорных путей торможение и суммация ограничивают возбуждение, направляют его в определенный «канал», создают своего рода «воронку». Такой направляющий процесс, осуществляемый за счет фильтрации всего возникшего возбуждения посредством торможения и за счет усиления посредством суммации, повышает отношение сигнал/шум.

По представлению Бекеши, этот направляющий процесс обеспечивает локальность возбуждения и его низкий порог. Он также способствует снижению порога различения стимулов и понижает степень усиления ощущения с увеличением амплитуды стимула. Этот последний эффект позволяет расширить пределы дифференциальной чувствительности сенсорной системы, включив в них стимулы большей интенсивности.

Ограничивающий процесс имеет временной и пространственный аспекты. Так, надлежащее соотношение двух звуков во времени создает эффект «воронки» в пространственном слухе, а тактильное, вкусовое или обонятельное ощущения локализуются в области, из которой исходил один из стимулов, если второй стимул предъявлен на 1 мс позднее. Пространственный эффект «воронки» приводит к суммации смежных возбуждений и торможению пространственно отдаленных.

Бекеши считает, что все стимулы создают центральную зону ощущения и тормозную периферию. Он называет такую функциональную констелляцию нейрональной единицей.

На основании психологических исследований Бекеши [20] полагает, что только начало нервного разряда участвует в установлении локальности. По его предположению, тормозная нервная активность, обеспечивающая такую локальность, проводится быстрее, чем импульсы, вызывающие усиление ощущения.

Образование воронки можно наблюдать на корковом уровне, когда информация собирается с перерывами во времени. Процесс, сходный с созданием воронки, очевидно, происходит тогда, когда ощущения проецируются вовне.

Термин *воронка* особенно уместен, когда вибрации, наносимые на кожу по обе стороны от срединной вибрации, не воспринимаются по отдельности, а способствуют усилению ощущения, которое воспринимается исходящим от срединной вибрации. Точно так же в бинауральном слухе при достаточном отставании одного звукового стимула во времени звук локализуется в одном ухе, но стимул, подаваемый во второе ухо, увеличивает общую громкость восприятия [19].

Представления Бекеши [20], развиваемые им в книге «Сенсорное торможение», очень четко изложены Беком [17] в его прекрасном обзоре.

Торможение рецепториых клеток обычно вызывается самими стимулирующими агентами. Они создают гиперполяризацию рецепторной мембраны, инактивируют рецептор или же конкурируют с другими агентами.

Зрительная система

Периферическое торможение у беспозвоночных

Латеральное торможение в органе зрения весьма успешно исследовано в сложном боковом глазу мечехвоста (*Xiphosura* или *Limulus*). В глазу этого животного латеральное взаимодействие не достигает такой сложности, как в сетчатке позвоночных.

В сложном глазу мечехвоста около 1000 омматидиев. Каждый омматидий состоит приблизительно из 12 ретинулярных

клеток и эксцентрической клетки — биполярного нейрона, дендрит которого окружен ретинулярными клетками (рис. 4-1). Зрительный пегмент мечехвоста родопсин сосредоточен на внутренних поверхностях ретинулярных клеток, в их рабдомах, рядом с

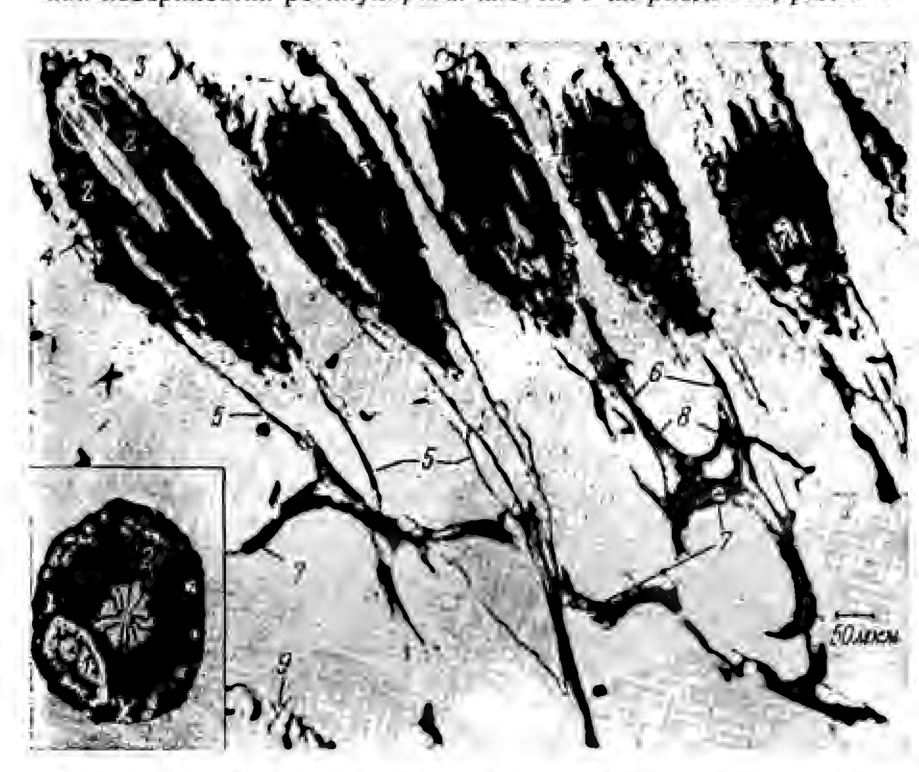


Рис. 4-1. Микрофотография среза через глаз мечехвоста, на которой видны несколько омматидиев и их связи [312].

1 — неокрашенные эксцентрические клетки; 2 — ретинулярные клетки; 3 — рабдом; 4 — дендритные отростки эксцентрической клетки; 5 — аксоны ретинулярной клетки; 6 — два наиболее крупных аксона эксцентрической клетки; 7 — мелкие аксонные веточки, образующие сплетение латеральных взаимосвязей; 8 — нейропиль; 9 — кровеносный сосуд. На вставке — поперечный разрез омматидия через тело эксцентрической клетки (1). Видна одна из ретинулярных клеток, рабдом имеет вид спиц в колесе.

дендритом эксцентрической клетки. Эта последняя и ретинулярные клетки отдают проксимально аксоны, которые, соединившись с аксонами других омматидиев, образуют ствол зрительного нерва.

Кнутри от слоя омматидиев аксоны эксцентрической и ретинулярных клеток дают мелкие боковые веточки, которые образуют сплетение нервных волокон (рис. 4-1). Это сплетение служит основой для тормозного взаимодействия между

омматидиями. Боковые веточки аксона содержат пузырьки, свидетельствующие о том, что передача от омматидия к омматидию требует перемещения через синапс химического агента. Синапсы лежат в клубках нейропиля и, судя по их виду, проводят в обе стороны.

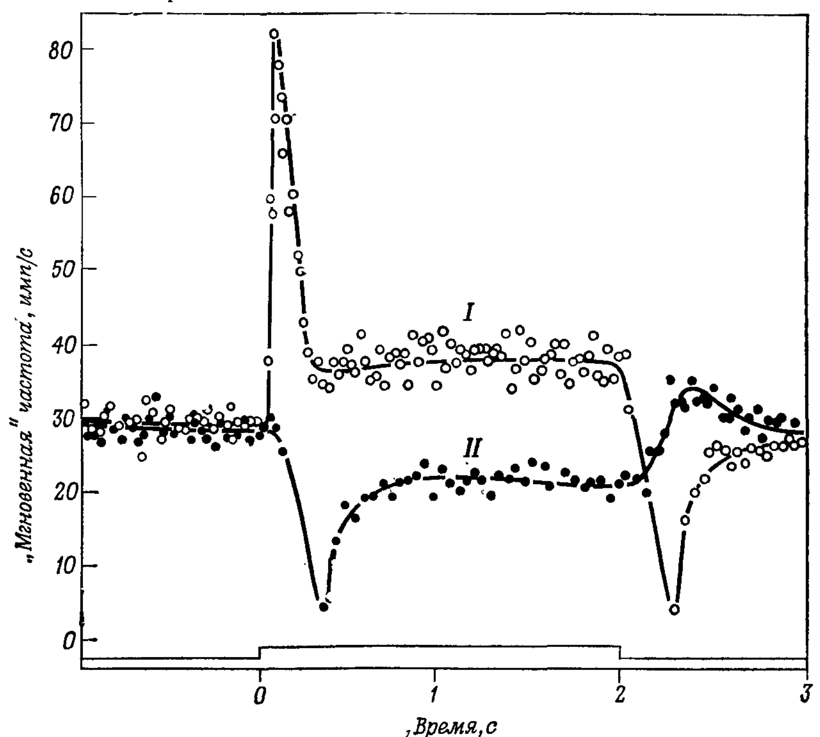


Рис. 4-2. Динамика одновременно происходящих процессов возбуждения и торможения в двух соседних омматидиях (боковой глаз мечехвоста) [312].

I — ответы аксона эксцентрической клетки одного омматидия, подвергавшегося постоянному освещению; II — второй омматидий подвергался постоянному освещению до момента 0, когда интенсивность света была внезапно повышена до уровня, на котором сохранялась в течение 2с, обозначенных отметкой. Затем освещение было быстро снижено до исходного уровня. Усиление света вызвало на кривой частоты импульсации значительный пик. Затем вследствие адаптации частота импульсов снизилась до постоянного уровня, превышающего исходный. Ослабление освещения до первоначальной интенсивности привело к заметному временному снижению частоты импульсации, которая затем вернулась к тому уровню, на каком была до момента 0. Зеркальным отражением этой динамики возбуждения явилась динамика торможения в активности первого омматидия. Когда в отмеченный момент времени (2с) частота импульсации второго омматидия стремительно упала, первый омматидий освободился от торможения. Здесь следует предположить некоторое взаимное торможение.

У мечехвоста ответ каждого омматидия на свет умеряется активностью окружающих омматидиев. По мере усиления светового стимула, действующего на соседние омматидии, частота разряда данного омматидия падает (рис. 4-2). Это снижение

частоты импульсации определяется только величиной окружающей импульсной активности; оно не зависит ни от степени возбуждения данного омматидия, ни от уровня его активности в покое. В свою очередь абсолютное снижение частоты импульсов, независимое от уровня разряда, служит лучшим показателем тормозных влияний на омматидий.

Антидромная стимуляция волокон зрительного нерва мечехвоста показала, что торможение является S-образной функцией от частоты вызывающих его импульсов [228]. Это значит, что при достаточной частоте импульсов торможение может достичь уровня насыщения.

Для обеспечения полного контроля над временными параметрами торможения прибегают не к световой стимуляции близлежащих рецепторов, а к антидромной стимуляции волокон зрительного нерва.

Разряд последействия, темновой разряд, вызываемый добавлением ионов к среде, омывающей глаз, и спонтанная активность тормозятся соседними омматидиями так же эффективно, как обычный ответ. То же самое относится и к импульсному разряду, который вызывается внутриклеточным раздражением эксцентрической клетки электрическим током.

Установлено, что тормозное действие прекращается при перерезке нервного сплетения, соединяющего омматидии. Создавалось впечатление, что очаг торможения лежит дистальнее нервного сплетения в самом омматидии. Однако электрическая модель, основанная на изменениях потенциала и сопротивления, происходящих при торможении, позволяет думать, что это последнее происходит в веточках аксона эксцентрической клетки [301]. Это дает основание полагать, что торможение локализуется близ предполагаемой точки генерации импульсов — в аксоне эксцентрической клетки, у места его отхождения от сомы, как если бы торможение действовало в соме. Во всяком случае, оно действует в зрительной клетке на таком ее уровне, где оно способно влиять на генерацию импульсов.

Торможение омматидия вызывает тормозный постсинаптический потенциал, который гиперполяризует плазматическую мембрану эксцентрической клетки (см. о действии тормозных веществ на обонятельный рецептор насекомых в разд. «Чувствительность»). В ее мембране происходит также понижение электрического сопротивления. Далее, торможение приводит мембранный потенциал слабо деполяризованных клеток к уровню обычного потенциала покоя [170]. Такое же действие описано для тормозных импульсов в разделе о рецепторе растяжения ракообразных (гл. II).

Этиловый спирт в концентрациях, не подавляющих импульсацию в аксонах эксцентрических клеток, блокирует латеральное

торможение [243]. Следовательно, синапсы или аксонные веточки, образующие латеральное сплетение, обладают более высокой чувствительностью к этиловому спирту, чем аксоны эксцентрических клеток.

Пикротоксин — антагонист ГАМК (гамма-аминомасляной кислоты) — также снимает предпочтительно латеральное торможение [1]. Однако применение его в комбинации с ГАМК не предотвращает торможения. Эти и другие данные говорят о том, что медиатором, выделяющимся в синапсах латерального сплетения, является ГАМК.

Степень торможения омматидия растет с увеличением освещаемой площади вокруг него. Таким образом, происходит пространственная суммация сочетающихся тормозных эффектов.

Тормозное действие других омматидиев в среднем растет в зависимости от того, насколько близко они расположены. Омматидии, лежащие дальше, чем на 5 мм друг от друга, почти или совсем не взаимодействуют. Тем не менее несколько относительно отдаленных омматидиев могут оказывать на данный омматидий более сильный тормозный эффект, чем некоторые ближе лежащие элементы. Тормозное действие на омматидий мечехвоста слабеет с расстоянием больше в дорсовентральном, чем в передне-заднем направлениях.

Если каждое синаптическое окончание латерального сплетения вырабатывает определенное количество тормозного медиатора, такого, как ГАМК, то величина латерального торможения должна быть пропорциональна числу окончаний, действующих на данный зрительный элемент. В таком случае ослабление тормозного действия с расстоянием может быть в общем связано с уменьшением числа синаптических окончаний, вступающих в контакт с данным омматидием [228].

Послетормозное повышение частоты импульсов (истинный «off»-ответ, который возникает всегда; см. рис. 4-2) меняется с расстоянием так же, как само торможение.

Снижение тормозного эффекта с расстоянием связано также с временно́й задержкой этого эффекта. Впрочем, несколько предварительных опытов заставляют предполагать, что частота импульсации тормозных омматидиев имеет для латентного периода торможения большее значение, чем расстояние [314].

Латентные периоды торможения, следующего за антидромной стимуляцией, могут длиться несколько сотен миллисекунд. Более сильная начальная антидромная стимуляция или более значительное изменение уровня такой стимуляции создают более короткие латентные периоды.

Посредством антидромной стимуляции Ланге и др. [228] показали, что за торможением, вызванным высокочастотной импульсацией, часто следует продолжительная послетормозная

отдача. При средней частоте импульсов торможение было неполным: часто активность тормозимого омматидия сначала падала ниже уровня устойчивого состояния, назовем это явление «недолет» («undershoot»). По окончании торможения быстро развивалась послетормозная отдача. При частоте всего лишь в 5 антидромных импульсов в 1 с торможение развивалось очень медленно, и «недолета» не было. Торможение быстро заканчивалось и сменялось четкой послетормозной отдачей.

Тот факт, что в начале торможения «недолет» не всегда уравновешивает эквивалентную отдачу в конце, показывает, что тормозная система не линейна. Об этом свидетельствует также изменение формы начала торможения при изменении величины антидромной стимуляции. Хотя уровни стационарного состояния торможения могут быть описаны при помощи n линейных уравнений, зависимые от времени ответы на изменения стимуляции содержат нелинейные компоненты.

В другом опыте сильный одиночный антидромный залп вызвал в исследуемом пучке волокон торможение длительностью около 200 мс. За торможением следовала отдача примерно такой же продолжительности.

Поскольку очень слабая антидромная стимуляция (1—2 имп/с или два последовательных залпа) не вызывает торможения, ясно, что для него существует порог. Латентный период торможения, возможно, состоит отчасти из того времени, которое нужно для достижения порога. Порог торможения может определяться тем барьером, который должен быть преодолен и который, вероятно, находится в синаптической щели, пресинаптическом окончании или в том участке постсинаптической мембраны, где действует тормозный медиатор [228].

С увеличением расстояния между взаимодействующими омматидиями пороги торможения обычно повышаются [169].

Омматидии взаимно влияют друг на друга. Тормозное действие одного омматидия на соседние зависит от уровня его импульсной активности. Этот уровень определяется величиной световой стимуляции, получаемой омматидием, и степенью торможения, какое оказывают на него другие омматидии. А степень этого тормозного действия в свою очередь зависит от частоты их импульсации, которая сама находится под влиянием первого омматидия.

Тормозные эффекты являются не только реципрокными, но, по-видимому, также возвратными [170]. Такое возвратное торможение известно для спинальных рефлексов.

Когда две далеко отстоящие друг от друга группы омматидиев тормозят один и тот же омматидий, их общий эффект больше, чем сумма их отдельных эффектов. Это происходит потому, что из-за более значительного снижения частоты импуль-

сов тормозимого омматидия он оказывает меньшее реципрокное тормозное действие на ответы обеих групп, тем самым давая каждой из них возможность в свою очередь осуществлять более сильное тормозное влияние.

За исключением эффектов реципрокного торможения, тормозные влияния, идущие из разных источников и снижающие разряд рецептора, просто суммируются.

Взаимное тормозное влияние двух омматидиев, на которые воздействуют равные уровни освещения, часто бывает неодинаковым и иногда четко односторонним. Не во всех случаях, даже тогда, когда два омматидия стимулируются светом разной интенсивности, снижение частоты импульсов у одного из них находится в прямой зависимости только от уровня ответа второго. Падение частоты импульсации не является функцией интенсивности стимула, действующего на тормозящий омматидий.

Комбинированные тормозные эффекты компактных средней величины групп омматидиев оказываются гораздо более регулярными.

Реципрокные тормозные влияния в глазу мечехвоста осложняются адаптацией омматидиев к освещению. Кроме того, до начала торможения должно пройти известное время, тормозное взаимодействие должно достигнуть равновесия, а величина тормозных эффектов может флуктуировать. В одном опыте частота разрядов освещенного омматидия упала через 0,13 с после того, как в тормозящем омматидии была вызвана пачка импульсов, и через 0,2 с после стимуляции этого последнего световой вспышкой.

При освещении самого исследуемого омматидия и большой зоны вокруг него в его ответе появляется пачка импульсов, а вслед за ней частота разрядов стремительно падает. Затем она возвращается на более высокий уровень, но остается ниже, чем в ответе, который наблюдается в такой же момент у изолированно освещенного омматидия. Резкое падение частоты (период молчания), как полагают, отражает первоначальный предадаптационный пик в ответах окружающих рецепторов, который после некоторого латентного периода порождает сильное тормозное действие на ответ исследуемого омматидия [170].

Хартлайн и др. [170] вывели теоретическую формулу, состоящую из n одновременных линейных уравнений, которая описывает латеральное тормозное взаимодействие в глазу мечехвоста. Уравнения имеют форму

$$M_s = r_s - \sum_{c} K_{s,c}(M_c - M^0_{s,c}),$$

где M_s — ответ выбранного омматидия, r_s — ответ этого омматидия в отсутствие торможения, а вычитаемый член представляет собой суммарные тормозные эффекты, производимые со-

седними омматидиями c. Каждый отдельный тормозный эффект представляет собой произведение части ответа M_c, лежащей выше порога для тормозного действия $\overset{\circ}{M}_{s,c}$, умноженной на соответствующий тормозный коэффициент $K_{s,c}$.

Уравнения для стационарного состояния были позднее модифицированы, и в них были учтены происходящие в системе временные изменения [314]. Ряд модифицированных, динамических уравнений имеет следующий вид:

$$M_s(t) = r_s(t) - \sum_{c=1}^{n} K_{s,c},$$

$$\left[r_c(t - T_{s,c}) - M_{s,c}^0\right].$$

Здесь ответ M_s выбранного омматидия в любой момент t определяется степенью возбуждения r_s, развиваемого этим омматидием в момент t, минус суммарные тормозные эффекты, оказываемые на него соседними омматидиями c. Эти эффекты возникли из окружающих омматидиев c в предшествующий момент $t - T_{s,c}$, где символ $T_{s,c}$ представляет задержку перед тем, как активность любого из соседних омматидиев c окажет эффект на исследуемый омматидий s.

Барлоу [15] скрупулезно нанес на карту величину и места возникновения тормозных эффектов (тормозные коэффициенты K), которые воздействуют на группу рецепторов из многочисленных точек вокруг них.

Хотя тормозные воздействия осуществляются с задержкой и ослаблены расстоянием, они, по существу, отражают уровень возбуждения, создающего импульсацию. Впрочем, тормозное действие может испытывать облегчающее влияние предшествующего торможения.

Если омматидий подвергается постоянному фоновому торможению небольшой силы, создаваемому непрерывным слабым освещением близлежащей группы омматидиев, то тогда тормозный эффект возникающего рядом короткого высокочастотного импульсного разряда заметно усиливается. Значительно увеличивается также и послетормозная отдача. Это увеличение может даже компенсировать предшествующее снижение частоты импульсов, обусловленное облегчением тормозного действия. Если сразу же после первого залпа импульсов и его тормозного действия следует второй импульсный разряд, то тормозный эффект этого последнего значительно усилен (рис. 4-3). Чем короче интервал между двумя залпами, тем сильнее облегчение второго тормозного эффекта. Если промежуток между ними превышает 4 с, то наблюдается облегчение торможения. Предполагается, что после первого торможения в нервном элементе на несколько секунд сохраняется некое подпороговое тормозное влияние [314].

Латентный период тормозного эффекта от второго из двух импульсных залпов, следующих близко друг за другом, значительно короче даже при меньшей величине порождающего его

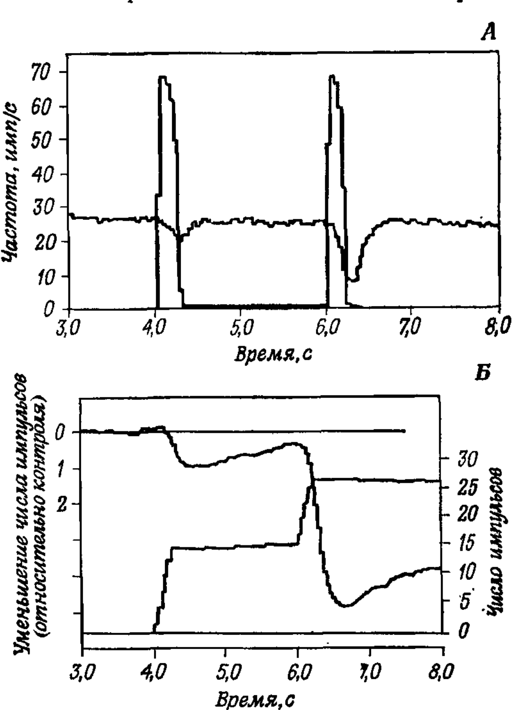


Рис. 4-3. Облегчение торможения (у мечехвоста) [314].

А. Постоянное освещение омматидия вызывало импульсы сравнительно устойчивой частоты. Другой омматидий на расстоянии около 0,5 мм, частично адаптированный к свету, освещался двумя последовательными вспышками разной длительности, которые вызывали два почти одинаковых компактных залпа на 4 и 6-й с. Торможение, создаваемое в непрерывно освещаемом омматидии вторым залпом импульсов, заметно усиливалось, если этот залп следовал вскоре за первым. Б. Два последовательных усиления импульсации соседнего омматидия (правая ось ординат) вызывали различное снижение активности тестируемого омматидия (левая ось ординат).

разряда. Тормозный эффект второго залпа имеет также более низкий порог.

На основании опытов с антидромной стимуляцией волокон зрительного нерва Ланге и др. [228] построили теоретическую нелинейную модель тормозных эффектов, вызываемых освещением омматидиев у мечехвоста. Эти эффекты рассматривались как сложные функции времени с учетом «недолета» в начале и отдачи в конце торможения, отрезков латентного периода и эффектов облегчения. Перечисленные свойства торможения указывают на вероятную неадекватность линейной модели.

Указанная модель выражена интегральным уравнением, основанным на формуле стационарного состояния; кроме того, для нее существует компьютерная программа. Модель исходит из допущения, что активность омматидиев есть результат суммации возбудительных и тормозных эффектов. Модель учитывает порог для совокупности латеральных тормозных влияний, что делает ее нелинейной. Выше такого порога торможение развивается линейно.

Результаты, полученные с антидромной стимуляцией и с торможением, вызванным освещением, достаточно сходны, чтобы сделать указанную модель применимой к обоим типам экспериментов.

Посредством достаточно сильной антидромной стимуляции волокон зрительного нерва, идущих от соседних рецепторов, Додж и др. [87] подвергали исследуемый рецептор надпороговому, синусоидно модулируемому торможению. Поскольку создаваемые авторами эффекты превышали пороговый уровень, им удалось исследовать полученные результаты, используя анализ, применяемый к линейным системам.

В омматидии мечехвоста происходит также и самоторможение [314]. Каждый импульс, возникающий в эксцентрической клетке, вызывает тормозный потенциал в ней самой.

Это происходит благодаря тому, что импульс вызывает потенциал действия, который проходит по кругу и, вернувшись, воздействует на тот участок аксона эксцентрической клетки, который генерирует импульс. Потенциал действия может направиться по коллатерали аксона эксцентрической клетки (в латеральном сплетении) и вызвать в нейтропиле высвобождение медиатора из синаптических пузырьков в веточках аксонной коллатерали. Пройдя через синапс, медиатор вызывает потенциал действия в другой части аксонной коллатерали, или, быть может, в других коллатералях, или же в самом аксоне эксцентрической клетки. Окончания в латеральном сплетении содержат очень много синаптических пузырьков, и возможно также существование более длинных кругов [302].

Потенциал самоторможения создает преходящее повышение проводимости в мембране эксцентрической клетки, которое длится 400—500 мс и вызывает гиперполяризацию мембраны. Эта гиперполяризация может задержать появление следующего импульса в эксцентрической клетке.

Некоторые аспекты повышения мембранной проводимости при самоторможении лучше всего согласуются с химической синаптической природой самоторможения. Так, например, в отличие от того, что происходит при аккомодации, в этом случае повышение проводимости может суммироваться. Изменение сопротивления находится в линейной зависимости от изменения

мембранного потенциала в результате повышения проводимости. Далее, спад этого повышения имеет такое же течение во времени, что и синаптическое латеральное торможение.

Кроме того, потенциал равновесия для самоторможения имеет такую же величину, как и для латерального торможения.

В норме не удается наблюдать развития ТПСП вслед за импульсом эксцентрической клетки, какое следовало бы ожидать после химической передачи тормозного потенциала через синапс. Но в специальных препаратах можно зарегистрировать медленный компонент пикового потенциала последействия, подобный ТПСП [302].

Потенциалы самоторможения, вероятно, исчезают экспоненциально, и, как и при латеральном торможении, их сумма может сохраняться на протяжении большого числа межимпульсных интервалов.

Самоторможение оказывает на эксцентрическую клетку более сильный эффект, чем латеральное торможение. Так, например, потребовалась антидромная стимуляция всего зрительного нерва с частотой 30 имп/с, чтобы вызвать такое же тормозное повышение проводимости, какое создается прямым раздражением эксцентрической клетки короткими деполяризующими импульсами с частотой 15 имп/с.

Самоторможение вполне может играть главную роль в развитии стационарного состояния при световой адаптации. Выраженного влияния по типу отрицательной обратной связи, какое оказывает на эксцентрическую клетку самоторможение, может быть вполне достаточно для развития устойчивого ответа в стационарном состоянии.

Когда внезапное действие латерального торможения на рецептор уменьшает его импульсный разряд, оно одновременно вызывает снижение уровня самоторможения. Этим создается частичное противодействие эффектам латерального торможения [169].

Поскольку постоянная времени латерального торможения меньше, чем самоторможения, то обычно при быстром усилении латерального торможения происходит «недолет», а при его снижении возникает послетормозная отдача. Наличие порога для латерального торможения действует в направлении уменьшения «недолета» и усиления отдачи [169].

Самоторможение, как и другие формы синаптической активности, подчеркивает часть пресинаптической информации.

Интересно выяснить, существует ли самоторможение в зрительных процессах у других животных.

Реципрокное торможение между зрительными рецепторами повышает яркостный контраст и усиливает контуры.

Если проецировать ярко освещенную форму на мозаичную сетчатку мечехвоста, то рецепторы по краю этой яркой площади будут отвечать гораздо сильнее соседних омматидиев, на которые падает значительно меньше света. Поскольку тормозное действие, которое оказывает омматидий, является линейной функцией частоты его импульсации, то сильно стимулируемые рецепторы будут тормозить своих слабо освещенных соседей гораздо сильнее, чем эти последние будут тормозить их. В результате интенсивный ответ рецепторов по периферии освещенной зоны будет тормозиться относительно мало, а уже и без того слабая активность рядом лежащих мало освещенных омматидиев будет заметно снижена сильным тормозным действием соседних ярко освещенных рецепторов. Таким образом, неравноценность взаимного торможения на границе областей с разными уровнями стимуляции повышает яркостный контраст между неодинаково освещенными участками поля зрения.

Далее, в результате низкого уровня торможения, исходящего от слабо освещенных рецепторов, рецепторы на периферии сильно освещенной зоны будут отвечать более сильным разрядом, чем рецепторы, лежащие глубже в этой ярко освещенной области. Точно так же из-за их близости к рецепторам с сильным разрядом и интенсивным тормозным действием рецепторы по краю низко освещенной зоны будут генерировать импульсы с меньшей частотой, чем рецепторы в глубине этой зоны (рис. 4-4). Эффект таких смежных зон с необычно сильными разрядами по одну сторону и слабыми — по другую сторону всякой границы между неодинаково освещенными участками состоит в подчеркивании контуров.

Самоторможение должно умерять усиление контраста и контуров, создаваемое латеральным торможением.

Указанные зоны исключительно сильных и весьма слабых разрядов, расположенные вдоль границ областей с разной освещенностью, приводят к появлению в глазу человека полос большей и меньшей яркости. Такие пограничные полосы называются полосами Маха.

Усиление контраста и подчеркивание контуров, создаваемое в зрительном образе по краям предметов тормозным взаимодействием между зрительными рецепторами, должны приносить организму значительную пользу. Эти эффекты представляют собой первую ступень изменения изображения компонентами зрительного пути.

Тот факт, что степень тормозного взаимодействия зависит от расстояния между группами омматидиев, может играть важную роль в предметном зрении. Кроме того, латеральное торможение и самоторможение, повышая эффект меняющейся освещенности, возможно, значительно повышают чувствительность организма

к движению в поле зрения. Далее обе формы торможения должны увеличивать диапазон дифференциальных ответов ом-

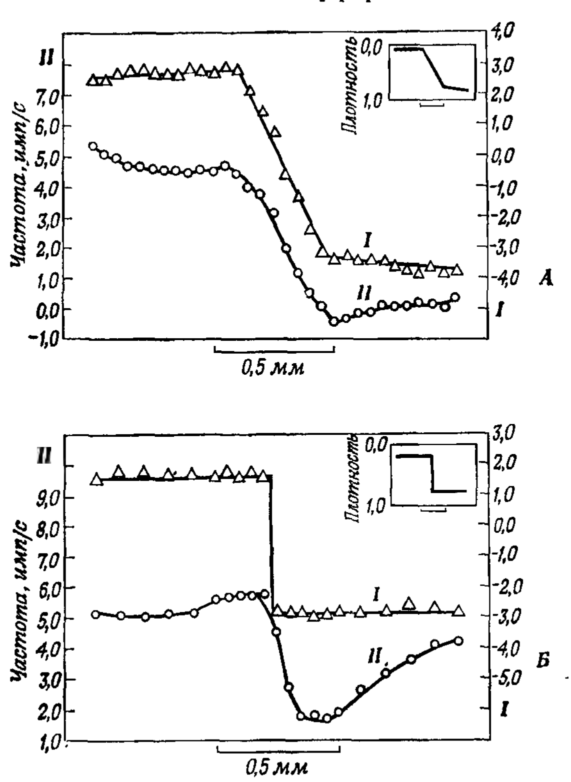


Рис. 4-4. Явления в глазу мечехвоста, соответствующие полосам Маха [435].
А. Относительная частота разрядов рецептора при ступенчатом движении мимо него изображения, состоявшего из двух зон разной яркости и промежуточной переходной зоны (в рамке); I — частота импульсации, когда все остальные омматидии замаскированы; график отражает распределение интенсивностей в изображении; II — в отсутствие маскировки; максимальная и минимальная частоты разрядов возникали в тех зонах, в которых человек видит полосы Маха. Б. Изображение без переходной зоны между ярким и темным участками (в рамке). Здесь также при маскировке остальных элементов частота импульсации рецептора отражала распределение интенсивностей света (I). В отсутствие маскировки (II) пограничные зоны ярких и темных областей создавали резко выраженные максимумы и минимумы частоты импульсации, очевидно соответствующие полосам Маха в человеческом зрении [435].

матидиев мечехвоста до более высоких интенсивностей освещения. Интенсивность максимального, насыщающего стимула вследствие торможения должна быть больше, поскольку оно может снизить частоту в импульсном ответе ниже физиологического предела для аксона.

Латеральное торможение в глазу мечехвоста производит также следующие эффекты: при увеличении освещенного уча-

стка оно вызывает снижение ответа на низкочастотную модуляцию освещения и усиление ответа на модуляции средней частоты [315]. При расширении освещенной области тестируемый омматидий подвергается большему количеству тормозных влияний.

Второй эффект усиления может быть понят, исходя из разницы во времени между ответом омматидиев и их тормозным действием на другие омматидии. Ответы и тормозные эффекты могут в разной степени не совпадать по фазе. При средних частотах тормозное действие наибольшее, а ответ наименьший для большой площади, и это создает самую большую амплитуду ответов на мелькающий свет.

Таким образом, латеральное торможение не только усиливает пространственные различия освещения, как говорилось выше, но также подчеркивает различия во временно́й структуре светового стимула.

Можно сказать, что латеральное торможение обостряет пространственное и временно́е разрешение и способствует большей пластичности ответа. Оно оказывает интегративное действие на пространственный и временно́й аспекты реакции рецептора.

Поэтому взаимодействие между зрительными рецепторами создает в глазу новые и важные функциональные свойства.

У мечехвоста латеральные взаимодействия носят только тормозный характер.

Хартлайн и др. [170], Ратлиф [313] и Хартлайн [169] опубликовали выдающиеся работы по латеральному торможению в зрительной системе мечехвоста, а Волбаршт и Йендл [423] рассмотрели все аспекты его зрительной рецепции.

Торможение в сетчатке выполняет также важную функцию при возникновении «off»-разрядов.

Сетчатка большинства животных, в том числе низших беспозвоночных, отвечает импульсной активностью на тени или на окончание светового раздражения. Очевидно, по меньшей мере в ряде случаев, освещение тормозит импульсные разряды, которые возникают после того, как свет перестал действовать на сетчатку.

Во время световой стимуляции тормозные потенциалы, передающиеся через синапсы к нейронам сетчатки, снижают частоту вызванных импульсов. По окончании освещения торможение прекращается, что позволяет развиваться «off»-разряду ганглиозной клетки. Такие «off»-разряды имеют важное значение для восприятия движения, и у низших животных за ними часто следуют реакции избегания или защиты.

В естественных условиях в глазу мечехвоста «off»- или «on — off»-ответы не возникают, но могут быть вызваны искусственно,

если создать надлежащую комбинацию тщательно выбранных возбудительных и тормозных влияний [170]. К таким влияниям относятся временные задержки и послетормозные отдачи.

В то же время в активности зрительной доли мозга мечехвоста, отводимой от области, находящейся позади места вхождения зрительного нерва, видны отчетливые «off»- и «on — off»-ответы [420]. Очевидно, в мозге мечехвоста происходит взаимодействие нервных элементов, подобное тому, какое вызывают «off»- и «on — off»-ответы в сетчатке позвоночных.

У некоторых моллюсков ответы на прекращение световой стимуляции вызываются другим механизмом.

У моллюсков мантийный нерв образует круг по краю мантии, а затем входит в висцеральный ганглий. У моллюска *Spisula* одиночное волокно мантийного нерва в темноте обладает спонтанной активностью частотой 5 имп/с. На свету эта активность прекращается, а в ответ на конец освещения возникает залп импульсов.

«Off»-ответ *Spisula* генерируется одиночным нейроном мантийного нерва. По-видимому, весь световой ответ этого нейрона состоит из возбудительного компонента, связанного с пигментом, преимущественно чувствительным к красному свету, и из тормозного компонента, зависящего от пигмента, наиболее чувствительного к синему свету. При освещении белым светом тормозный компонент препятствует ответу. По прекращении стимуляции он снижается быстрее возбудительного компонента, делая возможным появление «off»-залпа импульсов [213].

Следовательно, у *Spisula* торможение является первичным процессом, так как оно происходит в рецепторном нейроне. Первичное торможение возникает также в рецепторных клетках наружного слоя сетчатки гребешка (*Pecten*).

Тойода и Шепли [386] посредством внутриклеточного отведения установили, что при освещении некоторых клеток сетчатки гребешка в них развивалась гиперполяризация. Ее потенциал равновесия составлял от —70 до —80 мВ. Потенциал покоя этих клеток находится в диапазоне от —30 до —40 мВ.

Гормен и Мак-Рейнолдс [143] провели более полное исследование «off»- и «on»-ответов в сетчатке гребешка. С помощью внутриклеточной и внеклеточной регистрации эти авторы в основном подтвердили прежние данные о том, что фоторецепторы наружного (дистального) слоя сетчатки отвечают на ослабление освещения, а фоторецепторы ее проксимального слоя разряжаются под действием света или являются источником «on»-ответа.

Клетки дистального слоя отвечали на световую вспышку гиперполяризационным потенциалом (рис. 4-5, *B*), который развивался через 15—25 мс после начала вспышки. При воздействии

длительных вспышек этот потенциал исчезал и клетки генерировали залп импульсов.

При освещении фоторецепторов проксимального слоя сетчатки в них возникала деполяризация (рис. 4-5, *Б*). Деполяризационный потенциал имел более длинный латентный период

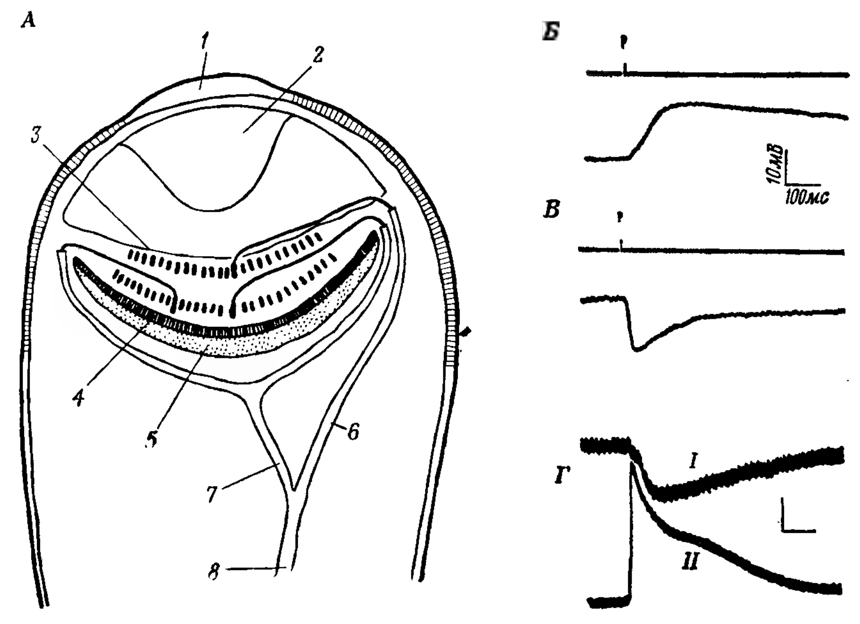


Рис. 4-5. Потенциалы рецепторов в сетчатке гребешка (Aequipecten) [143].

А. Схематический разрез глаза. Один рецептор в дистальном слое сетчатки и два в проксимальном увеличены, показан путь их аксонов к соответствующим веточкам зрительного нерва. Роговица (1), хрусталик (2) и перегородка (3) лежат на периферии по отношению к двухслойной сетчатке. Центральнее от нее лежат отражающая argentea (4) и пигментный слой (5). От дистального и проксимального слоев сетчатки отходят соответственно дистальная (6) и проксимальная (7) веточки зрительного нерва (8). Б. Внутриклеточная запись деполяризационного потенциала в проксимальном слое. В. Внутриклеточная запись гиперполяризационного потенциала в дистальном слое; I—отметка световой вспышки. Г. Одновременная внеклеточная запись проксимального (I) и дистального (II) ответов сетчатки; калибровка для I—0,5 мВ, 100 мс, для II—1 мВ, 100 мс.

(30—80 мс), а также более пологий градиент (рис. 4-5, *Б* и *В*), чем гиперполяризационный потенциал.

В клетках как дистального, так и проксимального слоев, различных по своей структуре, уровень потенциала покоя был один и тот же.

Таким образом, *Spisula* обладает фоторецепторами двух типов, которые отвечают на свет противоположным образом. На рис. 4-5, *Г* показаны потенциалы, записанные при внеклеточном отведении от двух уровней сетчатки гребешка в ответ на

световое раздражение. Обе кривые зарегистрированы одновременно, верхняя — от более проксимального электрода.

Замечено, что колбочки позвоночных животных тоже отвечают на освещение гиперполяризацией.

У аплизии в одних нейронах центральных ганглиев освещение снижает спонтанную активность, в других вызывает возбуждение. У *Diadema* при падении тени на определенные периферические нервы возникает «off»-ответ.

Некоторые виды червей и моллюсков проявляют особую готовность прятаться или удирать от контурированных теней, которые величиной, скоростью и типом движения сходны с животным-врагом. Так, например, гребешок уплывает от тени, которую отбрасывает морская звезда [35]. Будденброк [48] называет тень «биологическим сигналом тревоги».

Строение и функциональная организация сетчатки позвоночных

Для рассмотрения тормозных механизмов, действующих в сетчатке позвоночных животных, необходимо сначала ознакомиться с ее строением и функциональной организацией.

Зрительные рецепторы образуют самый наружный, или рецепторный, слой сетчатки. Из-за инверсии сетчатки свет должен пройти через ее слои, прежде чем достигнет рецепторов, обращенных как бы «не в ту сторону». Рецепторы образуют друг с другом аксо-аксонные контакты, которые могут представлять собой электротонические соединения [96]. Кнутри от рецепторов, по направлению к задней камере глаза, находятся два типа латерально ориентированных нейронов, более наружные горизонтальные клетки и внутренние амакриновые клетки. Вертикально ориентированные нейроны и биполярные клетки, или биполяры, соединяют зрительные рецепторы с самыми внутренними элементами сетчатки — ганглиозными клетками (рис. 4-6). От этих последних отходят аксоны, образующие зрительный нерв.

Сетчатку позвоночных можно разделить на три главных слоя клеточных элементов — рецепторный слой (он включает наружный ядерный слой), внутренний ядерный слой и слой ганглиозных клеток. Между рецепторным и внутренним ядерным слоями лежит слой синаптических соединений, наружный плексиформный слой. Внутренний плексиформный слой содержит синаптические соединения между элементами внутреннего ядерного слоя и ганглиозными клетками (рис. 4-7).

Горизонтальные, амакриновые и биполярные клетки — все находятся во внутреннем ядерном слое сетчатки. Горизонтальные клетки лежат у наружного края этого слоя, амакриновые — у его внутреннего края (рис. 4-7).

Горизонтальные клетки имеют латеральную ориентацию, и их веточки могут распространяться на расстояние 1 мм. Обычно их дендриты оканчиваются маленькими корзиночками, каждая из которых, как считают, образует синапс с одной колбочкой. Вдоль периферии сетчатки дендриты одной горизонтальной клетки, по имеющимся описаниям, образуют синапсы с несколькими десятками колбочек, а в центральной ямке — с шестью палочками или меньше [293]. Длинные аксоны (несколько сотен микронов) горизонтальных клеток, видимо, образуют синапсы и с

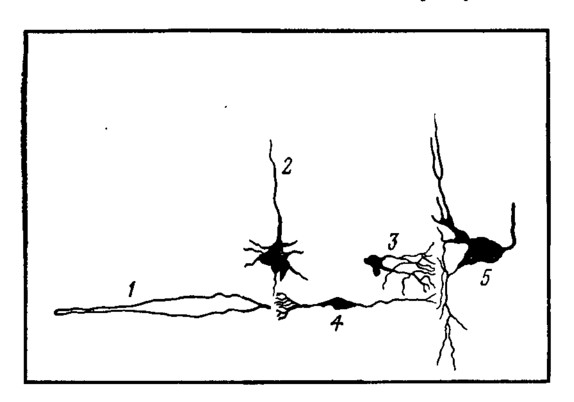


Рис. 4-6. Первичные типы нейронов сетчатки [*241*].
1 — рецептор; 2 — горизонтальная клетка; 3 — амакриновая клетка; 4 — биполярная клетка; 5 — ганглиозная клетка.

колбочками, и с палочками. Аксоны оканчиваются ветвлениями, которые распространяются на большую площадь, чем дендриты.

Отростки горизонтальных клеток вступают также в контакт друг с другом (Доулинг и Бойкотт [96] не смогли подтвердить это на сетчатке приматов), а также с телами и отростками биполярных клеток. Отростки горизонтальных клеток, как полагают, образуют горизонтальное сплетение.

Тела биполяров ориентированы вертикально. Эти клетки лежат поперек внутреннего ядерного слоя. Одиночный дендритный ствол идет в наружный плексиформный слой, где он ветвится на расстоянии около 50 мкм близ синаптических терминалей зрительных рецепторов. Аксон идет во внутренний плексиформный слой и там вступает в контакт с ганглиозными клетками сетчатки.

Согласно сообщению Поляка [293], дендритное древо одного биполяра имеет синапсы с несколькими рецепторами. Один зрительный рецептор также образует синапсы на нескольких биполярах. Большинство биполярных клеток снабжается несколькими ганглиозными клетками. По подсчетам Сьёстранда [351],

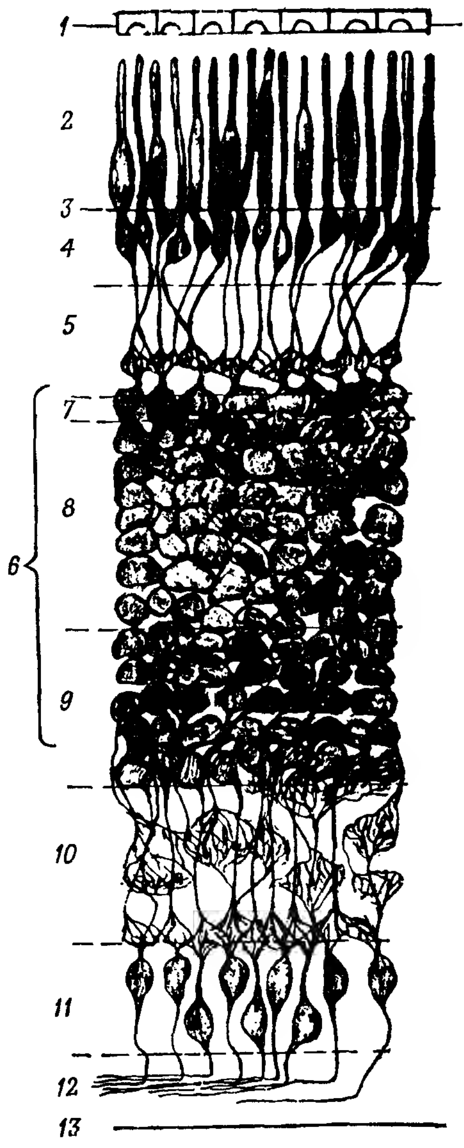


Рис. 4-7. Слои сетчатки позвоночных [330].

Палочки и колбочки образуют синапсы с горизонтальными и биполярными клетками внутреннего ядерного слоя в наружном плексиформном слое. Внутренний плексиформный слой служит зоной контакта между амакриновыми и биполярными клетками внутреннего ядерного слоя и ганглиозными клетками сетчатки. 1 — пигментный эпителий; 2 — слой рецепторов; 3 — наружная пограничная мембрана; 4 — наружный ядерный слой; 5 — наружный плексиформный слой; 6 — внутренний ядерный слой; 7 — горизонтальные клетки; 8 — биполярные клетки; 9 — амакриновые клетки; 10 — внутренний плексиформный слой; 11 — слой ганглиозных клеток; 12 — слой волокон зрительного нерва; 13 — внутренняя пограничная мембрана.

каждая биполярная клетка имеет не меньше 70 синаптических соединений.

Доулинг и Бойкотт [95] нашли, что аксоны биполяров, как правило, образуют синапс и с дендритом ганглиозной клетки, и с отростком амакриновой клетки. Они назвали эти синапсы с двумя клетками диадой. Аксоны биполяров образуют, кроме того, аксо-соматические синапсы с ганглиозными клетками без видимой межклеточной щели, что заставляет думать об электрической передаче. Кроме того, в отдельных случаях Доулинг и Бойкотт обнаружили соединения между двумя биполярными аксонами.

Ствол дендрита некоторых биполяров оканчивается своеобразным отростком в форме булавы — булавой Ландольта, на которой сидит одна ворсинка. Функция этого отростка пока неизвестна [173]. Биполярные клетки с булавой Ландольта очень распространены у голубей [330].

На расстоянии 3 мм от центральной ямки в сетчатке голубя имеется семь слоев биполярных клеток [330].

Горизонтально ориентированные амакриновые клетки лишены аксонов. У них имеются два или несколько дендритов, входящих во внутренний плексиформный слой. Дендриты ветвятся и распространяются по площади диаметром 100—300 мкм. Их самые внутренние веточки иногда образуют соединения с телом ганглиозных клеток. В сетчатке кур часто встречаются синапсы между амакриновыми отростками [95], но в сетчатке приматов их может не быть. Полагают, что между соседними амакриновыми клетками происходит также взаимодействие несинаптического характера [270].

После синапса с аксоном биполярной клетки дендрит амакриновой клетки соединяется с еще одним отростком, и, таким образом, первый упомянутый контакт можно считать пресинаптическим. Амакриновые отростки образуют также пресинаптические контакты с аксонами биполяров, которые затем дают синапсы с дендритами ганглиозных клеток. В большинстве случаев, если не всегда, амакриновый дендрит, участвующий в биполярно-амакриново-ганглиозном синапсе, образует еще одно соединение (реципрокный синапс) с аксоном биполяра. Амакриново-биполярный синапс часто встречается также после биполяро-амакринового [96]. Очевидно, аксоны биполяров могут давать синапсы на амакриновых дендритах, и наоборот. В точках синаптических контактов амакриновые дендриты содержат скопления пузырьков [95].

Тот факт, что амакриновые дендриты часто образуют пресинаптические контакты, заставляет думать о тормозной функции амакриновой клетки (пресинаптическом торможении). Возможно также пресинаптическое облегчение.

У птиц амакриновых клеток больше, чем у приматов. В сетчатке голубя на расстоянии 3 мм от центральной ямки имеется 5 слоев амакриновых клеток [330].

Кастро [60] получил прекрасные фотографии трех видов амакриновых клеток в сетчатках куриных эмбрионов и цыплят.

Самый внутренний слой сетчатки состоит из ганглиозных клеток. Их дендриты идут во внутренний плексиформный слой и ветвятся на расстоянии до 700 мкм. Ганглиозные клетки, обладающие очень широкими дендритными полями, как правило, отдают 3—5 главных дендритов, а клетки с очень ограниченными полями, обычно расположенные ближе к центральной ямке, обладают лишь одним главным дендритом [232]. У шимпанзе большая часть сетчатки содержит только один слой ганглиозных клеток, но число слоев растет по направлению к краю центральной ямки, где достигает 8 или 9 [58]. Аксоны ганглиозных клеток пересекают внутреннюю поверхность сетчатки, где они сходятся у соска зрительного нерва (слепого пятна) и образуют зрительный нерв.

Четыре описанных типа нейронов, которые составляют сетчатку позвоночных, подразделены на ряд подтипов. Возможно, что многие из этих подтипов имеют функциональную специализацию.

В настоящее время очень мало известно о функциях горизонтальных и амакриновых клеток, если не считать того, что они образуют сплошной «войлок» латеральных связей.

По гипотезе Доулинга и Бойкотта [95], горизонтальные и амакриновые клетки, возможно, обеспечивают в глазу позвоночных то латеральное взаимодействие, за счет которого создаются полосы Маха (краевой контраст).

Поскольку между биполярными и амакриновыми клетками имеются реципрокные синапсы, возможно, что лежащие на близком расстоянии биполяры оказывают друг на друга реципрокное действие через амакриновые клетки и таким образом взаимно модулируют свою активность. В таком случае роль обратных связей (положительных или отрицательных), идущих к биполярным или амакриновым клеткам, может состоять в обеспечении латерального и реципрокного взаимодействия между биполярами. Это взаимодействие является пресинаптическим [96].

Если передача импульсов от биполяра к амакриновой клетке в свою очередь приводит к тормозному возвратному воздействию амакриновой клетки на тот же биполяр, то чувствительность биполярной клетки должна снижаться пропорционально степени ее возбуждения. Такой механизм, возможно, обеспечивает адаптацию биполяров [94].

Горизонтальные клетки могли бы служить основой латерального и реципрокного пресинаптического взаимодействия между зрительными рецепторами, в том числе и по типу обратных связей.

Исходя из своих экспериментальных данных о гиперполяризации горизонтальных клеток в сетчатке черепахи, Бызов [53] полагает, что эти клетки регулируют передачу через синапсы между фоторецепторами и биполярами. Он считает, что эта регуляция осуществляется токами, генерируемыми в постсинаптической мембране горизонтальных клеток.

Тот круглый участок сетчатки, который посылает свои возбудительные потенциалы к одной ганглиозной клетке, составляет рецептивное поле этой клетки. У млекопитающих такие рецептивные поля чаще всего состоят из круглой центральной части и антагонистической концентрической периферии. Раздельная стимуляция этих двух частей типичного рецептивного поля вызывает в ганглиозной клетке противоположные эффекты.

Величина этих двух зон рецептивного поля варьирует в разных областях сетчатки; по мере приближения к центральной ямке внутренняя зона становится меньше. В центре сетчатки приматов уменьшается также число рецепторов и связующих нейронов, приходящихся на одну ганглиозную клетку [324]. Здесь дендриты ганглиозных клеток и окончания биполяров не распространяются так далеко.

Есть основания думать, что рецепторы центрального участка каждого рецептивного поля посылают импульсы своей ганглиозной клетке «по вертикали», через биполяры. В то же время активность рецепторов периферической зоны, по-видимому, проводится к ганглиозной клетке от биполяров «по горизонтали», через амакриновые клетки. Возможно, что при стимуляции периферической зоны эти последние через синапсы с ганглиозной клеткой вызывают в ней противоположный эффект [96]. Браун и Меджор [45] приняли такую же схему.

Таким образом, обычной функцией амакриновых, а возможно, и горизонтальных клеток, по-видимому, является передача антагонистических, часто тормозных, потенциалов к ганглиозной клетке.

Удалось показать, что реакция на цвет у золотой рыбки, будучи результатом двух антагонистических потенциалов, связана со слоем биполяров (внутренним ядерным слоем) [242].

Хиваташи и др. [177], а также Ясуда и Хиваташи [430] построили модель механизма переработки информации в зрительной системе позвоночных. Они принимают, что нейроны сетчатки соединены последовательно (во времени) и параллельно (в пространстве) таким образом, что создаются перекрывающиеся круглые рецептивные поля. Эти авторы приняли, что нервные

сети в этой модели состоят из возбудительных и тормозных нейронов. Тормозные нейроны — это горизонтальные или амакриновые клетки. Предполагается, что латентный период их ответа длительнее и порог выше, чем у возбудительных нейронов. Предполагается также, что тормозные нейроны легче достигают насыщения, чем их возбудительные партнеры. Результаты применения этой модели хорошо согласуются с данными о феномене Маха и с пространственными и временны́ми характеристиками импульсных ответов, наблюдаемых в зрительной системе человека.

Рунге и др. [330] построили электронную модель, которая может в значительной степени воспроизводить переработку зрительной информации в сетчатке птиц. В модели представлены все 6 типов ганглиозных клеток сетчатки голубя. Электрический выход 145 аналогов колбочек конвергирует на семи аналогах ганглиозных клеток. Модель воспроизводит постулируемый авторами механизм работы колбочковой сетчатки.

Нервные пути сетчатки конвергируют на сравнительно небольшом числе ганглиозных клеток, аксоны которых образуют такое же ограниченное число каналов зрительного нерва. Имеются также множественные пути от каждого рецепто́ра к дендритам ганглиозных клеток во внутреннем плексиформном слое. На этом основании Сьёстранд [351] предполагает, что внутренний плексиформный слой служит местом отбора и кодирования импульсации в сетчатке. В таком случае каждая группа элементов во внутреннем плексиформном слое могла бы кодировать одно из основных свойств воспринимаемого изображения.

В отличие от этой гипотезы Педлер (см. [351]) связывает процессы отбора информации, кодирования и интеграции с наружным плексиформным слоем. За внутренним плексиформным слоем он сохраняет только отдельные функции, например задержку импульсов для перевода пространственного разрешения во временно́е. Таким образом устранялось бы смешивание поступающих сигналов с обширной спонтанной активностью сетчатки. Но Сьёстранд (см. [351]) отдает себе отчет в том, что наружному плексиформному слою с его разветвлениями биполяров и горизонтальными клетками (по одной системе классификации слоев сетчатки) недостает сложности, необходимой для осуществления переработки информации во всем объеме.

Внутренний плексиформный слой содержит бо́льшую часть синапсов сетчатки, и поэтому он наиболее сложен. У голубя он не только обладает гораздо более обильным ветвлением дендритов, чем наружный плексиформный слой, но он и в пять раз толще этого последнего [330].

Сьёстранд считает наружный плексиформный слой только местом прямого латерального взаимодействия между рецепто-

рами на коротких и средних расстояниях и латерального взаимодействия через горизонтальные клетки на больших расстояниях.

Импульсы, поступающие в этот слой сетчатки, перерабатывающий информацию, сами являются продуктом взаимодействия связей между зрительными рецепторами в горизонтальном сплетении.

Способность некоторых ганглиозных клеток отвечать дифференцированно на разные направления движения изображения показывает, что сортировка и кодирование импульсов уже произошли раньше, до уровня ганглиозных клеток.

а-Волна электроретинограммы, возможно, развивается в наружном плексиформном слое сетчатки или, быть может, в горизонтальных клетках [94].

S-потенциалы тоже вполне могли бы исходить от горизонтальных клеток и иметь то же происхождение, что и а-волна [94].

Полагают, что b-волна электроретинограммы возникает в клетках внутреннего ядерного слоя [47, 295], вероятно в биполярах. b-Волна — это первая реакция сетчатки, которая подвержена полной адаптации [94].

Работа Штейнберга [368] позволяет соотнести изменения медленного компонента (постоянного тока) локальной электроретинограммы — компонента, который, вероятно, тоже происходит из внутреннего ядерного слоя, — с активностью ганглиозных клеток.

Мак-Грегор [241] дал прекрасный обзор современного состояния наших знаний о строении сетчатки. Он указывает, что в литературе имеются противоречия и пользоваться ею следует с осторожностью. Еще многое предстоит узнать о связях внутри сетчатки, и в настоящее время ведутся многочисленные электронно-микроскопические исследования в этой области.

Периферическое торможение у позвоночных

Рецепторы, полосы Маха и потенциалы

Как и в омматидиях мечехвоста, в сетчатке позвоночных животных также происходит взаимодействие. Оно несколько сходно с тем, что наблюдается у мечехвоста, в том отношении, что, вероятно, является главным образом тормозным. Однако из-за того, что в чрезвычайно сложной сетчатке позвоночных зрительные рецепторы отделены от зрительного нерва несколькими слоями нейронов, взаимодействие в ней происходит на нескольких уровнях.

В наружном плексиформном слое имеются прямые аксо-аксонные соединения между зрительными рецепторами, делающие возможным латеральное взаимодействие на рецепторном уровне.

Сьёстранд [351] наблюдал два вида связей между зрительными рецепторами морской свинки. Короткие отростки соединяют соседние рецепторы, а длинные соединяют рецепторы, разделенные расстоянием в 7—10 мкм.

Согласно Миссотену [260], у человека отростки, отходящие от ножек колбочек, образуют синапсы с окончаниями палочек, входя в их терминальные углубления. В своих опытах по сравнению воспринимаемых яркостей Ричардс [318] установил, что при больших надпороговых интенсивностях света колбочки могут тормозить палочки. Но при более низких надпороговых интенсивностях разницы в латентных периодах ответа между палочками и колбочками (до 100 мс) и между разными видами колбочек (возможно, 30 мс) должно быть достаточно, чтобы внести специфичность рецепторов в некоторые виды контрастного взаимодействия. Такая специфичность может быть выгодной. В то же время при больших интенсивностях стимуляции возбуждение рецепторов должно продолжаться достаточно долго, чтобы устранить упомянутую специфичность, основанную на длительности латентного периода.

Олперн и Раштон [5], работавшие по изучению порогов восприятия при различении инкремента интенсивности света, наблюдали, что только рецепторы одного и того же типа, например палочки или колбочки с одинаковой спектральной чувствительностью, могут тормозить друг друга. Следует иметь в виду, что Олперн и Раштон применяли стимулы пороговой интенсивности. Доулинг и Бойкотт [96] приводят несколько работ в доказательство того, что рецепторы сетчатки взаимодействуют главным образом с такими же рецепторами.

Они полагают, что специфическое взаимодействие рецепторов осуществляется через горизонтальные и амакриновые клетки. В таком случае эти вставочные нейроны должны обладать специфичностью в отношении вида рецептора и цвета. При этом каждая горизонтальная клетка должна соединяться только с одним специфическим типом рецептора, а каждая амакриновая клетка контактировать только с палочковыми биполярами или с биполярами, связанными с одним видом колбочек. Описаны палочковые биполяры со строго индивидуальной структурой и карликовые, а также плоские биполяры, обслуживающие колбочки.

После световой адаптации взаимодействие между рецепторами иное, чем после темновой. Кроме того, взаимодействие рецепторов чрезвычайно чувствительно к барбитуратному наркозу.

Взаимодействие между зрительными рецепторами у позвоночных может видоизменять их поздний рецепторный потенциал [46], и поэтому адаптация также оказывает на него определенное влияние.

Прямое латеральное взаимодействие между рецепторами может существенным образом усиливать контраст и выделение контуров. В сочетании с взаимодействием на большое расстояние через горизонтальные клетки прямое взаимное влияние зрительных рецепторов позвоночных тоже может играть роль в восприятии форм и движения [351].

В сетчатке позвоночных существуют не только прямые контакты между рецепторами, но также и латеральные взаимосвязи, образованные горизонтальными и амакриновыми клетками и описанные в предыдущем разделе. Все они создают возможность таких же латеральных реципрокных взаимодействий, какие наблюдаются в сложном глазу мечехвоста.

Ролл и Шеферд [304], которые считают, что клетки-зерна в обонятельной луковице образуют часть тормозного дендро-дендритного пути (см. стр. 314), полагают, что амакриновые клетки сетчатки тоже могут выполнять такую функцию. Таким способом эти клетки могли бы вызывать латеральное торможение и способствовать адаптации.

Ролл и Шеферд предполагают, что амакриновые клетки в зрительной доле осьминога функционируют как тормозные вставочные нейроны и обладают синапсами противоположных полярностей.

Существование таких реципрокных синапсов установлено на периферии одной из зрительных систем: у паука *Lycosa* имеются реципрокные синаптические связи между фоторецепторами и зрительными нейронами второго порядка [387].

Подобно клеткам-зернам в обонятельной луковице, амакриновые клетки сетчатки иннервируются центробежными волокнами.

В работах Вестхаймера [409, 410] рассматриваются латеральные возбуждение и торможение в «колбочковой» (центральной) области сетчатки и латеральное торможение в «палочковой» (периферической) области сетчатки человека по показателю изменений порога прироста ощущения. Вестхаймер наблюдал, что в колбочковой сетчатке освещение непосредственно прилегающих участков оказывает возбудительный эффект, а освещение участков, лежащих вне зоны диаметром 5 дуговых минут, вызывает тормозное действие. Вестхаймер нашел также, что латеральное возбуждение в колбочковой сетчатке не связано с наличием границы.

В колбочковом зрении человека латеральное взаимодействие играет большую роль, чем в палочковом.

Сделано также наблюдение, что метародопсин II, образующийся при выцветании родопсина, может запускать отрицательную обратную связь, снижающую чувствительность палочек [88].

По полученным данным, в сетчатке человека передача тормозных эффектов к пунктам их воздействия идет медленнее, чем передача возбудительных эффектов. Асинхронность этих двух типов влияний, возможно, вызывает зависимое от их длительности снижение контрастной чувствительности [269].

Латеральное торможение в сетчатке у позвоночных может быть иным, чем у мечехвоста. Имеются сведения, что здесь оно, по-видимому, не является взаимным, хотя на других уровнях зрительной системы позвоночных наблюдается взаимное торможение (см. [351]).

У позвоночных функция сетчатки еще не изучена в такой степени, как функция глаза мечехвоста.

Как было сказано в разделе о периферическом торможении у беспозвоночных, взаимное торможение в зрительной системе приводит к появлению полос Маха. Если по краю контура яркость возрастает постепенно, то на более темной его стороне видна зона пониженной яркости, и наоборот. Если же переход освещенности более резкий, как в случае ступенчатой функции, то в области слабого освещения видна темная полоса Маха, а за границей более сильного освещения — светлая полоса Маха. Для определения яркости (L) этих светлых и темных полос Мах вывел следующую формулу:

$$L = f(U,\ d^2U/dx^2),$$

где U — локальиая освещенность, а d^2U/dx^2 — выражение, описывающее кривую распределения освещенности на расстоянии x от контура и перпендикулярно ему. Вторая производная распределения освещенности (d^2U/dx^2) применена здесь для обозначения предела, когда область упомянутой кривой стягивается к бесконечно малой величине. Когда вторая производная от U положительна, данная полоса Маха является светлой, а когда она отрицательна, полоса Маха темная.

Хотя ван-дер-Хорст и Боумен [392] пришли к заключению об отсутствии полос Маха при цветовом зрении, Джекобсон и Мак-Киннон [200] продемонстрировали цветную полосу Маха.

Бекеши [22] получил данные, позволяющие думать, что у человека полосы Маха возникают вследствие латерального торможения в зрительной системе на уровне выше рецепторных клеток.

Ратлиф [313] написал книгу об образовании полос Маха и разных типах зрительного торможения.

Потенциалы, развивающиеся в сетчатке, обладают деполяризационными, или возбудительными, и гиперполяризационными, или тормозными, компонентами.

Медленные и длительные S-потенциалы возникают между рецепторами и слоем ганглиозных клеток, возможно, от горизонтальных клеток. У карпа имеются три типа S-потенциалов: мо-

нофазный, двухфазный и трехфазный. Двухфазный S-потенциал обычной формы содержит гиперполяризационный компонент, вызываемый длинами волн зеленой части спектра, и деполяризационный компонент, вызываемый красной частью спектра. Трехфазные S-потенциалы имеют деполяризационный компонент в зеленой части спектра и гиперполяризационный — в синем и красном свете. Функциональное значение S-потенциалов, дающих полную суммацию по всем своим рецептивным полям, пока еще не известно [275].

Хроматический ответ — S-ответ, по Светихину, — который можно зарегистрировать во внутреннем ядерном слое сетчатки рыб, является результатом двух антагонистических потенциалов. Один из них, гиперполяризационный, подавляется короткими длинами волн, а другой, деполяризационный, чувствительный к длинным волнам. Так называемый S-ответ представляет собой алгебраическую сумму этих потенциалов; он отрицательный, когда его вызывают короткие волны спектра, и положительный, когда он вызван длинными волнами. При средних длинах волн он характеризуется краткими переходами в начале и в конце вследствие более быстрого возрастания и снижения гиперполяризационного потенциала. При определенной промежуточной длине волны оба противоположных потенциала имеют одинаковую величину и нейтрализуют друг друга, так что S-ответ при этом не возникает [242].

Ганглиозные клетки сетчатки и их поля

На уровне ганглиозных клеток в сетчатке позвоночных происходят тормозные процессы величайшей важности. Как указано в предыдущем разделе этой главы, весьма вероятно, что одна группа импульсов приходит ко многим ганглиозным клеткам от центральных частей их рецептивных полей прямо через биполяры, тогда как амакриновые клетки, возможно, проводят противоположные ответы от периферических частей рецептивных полей.

В пользу такого представления говорит тот факт, что ответы от периферической зоны, по-видимому, появляются не так быстро, как ответы от центрального участка рецептивного поля [13, 146]. Считается, что латеральное торможение распространяется по сетчатке со скоростью всего лишь 80—100 мм·с$^{-1}$ [427]. Однако было также высказано предположение, что у кошки в случае ганглиозных клеток с «on»-центром латентный период тормозных импульсов от периферии поля может превышать латентный период центральных возбудительных ответов на 5—10 мс [155].

Каждое волокно зрительного нерва, аксон ганглиозной клетки, обслуживает круглый участок сетчатки, т. е. свое рецептивное

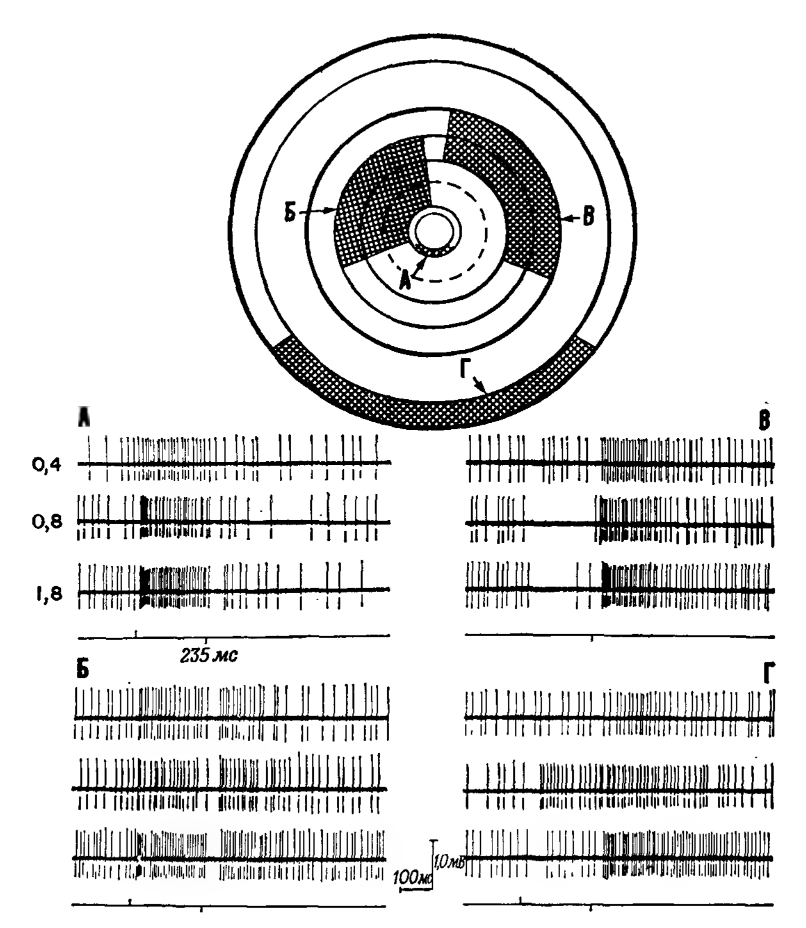


Рис. 4-8. Ответы ганглиозной клетки в сетчатке кошки на кольцевые вспышки трех интенсивностей, направленные на различные участки рецептивного поля [368].

Вверху дана схема рецептивного поля, масштаб 1 : 100. Прерывистая линия—граница оптимального центрального стимула диаметром 0,33 мм. Сплошные линии очерчивают кольцевые зоны, подвергаемые действию вспышек; каждая такая зона частично заштрихована. Внешний диаметр оптимального кольцевого стимула (а также внешний диаметр Г) составлял 1,34 мм. Данная ганглиозная клетка обладала возбудительным «on»-центром. А—Г. Ответы, полученные при стимуляции каждой из указанных зон изображенного рецептивного поля вспышками интенсивностью 0,4; 0,8 и 1,8 лог. ед. над порогом. Отрицательность—вверх. Длительность вспышек (235 мс) показана отметкой под каждой группой ответов. А. Возбудительный «on»- и тормозный «off»-ответы, возраставшие с интенсивностью света. Б. Как «on»-, так и «off»-возбудительные ответы, но при больших интенсивностях доминировал центральный возбудительный «on»-ответ. В. Все интенсивности света активировали кольцевой возбудительный «off»-механизм. Г. При стимуляции светом 0,8 лог. ед. проявлялся центральный «on»-механизм, а при 1,8 лог. единицы начинал доминировать периферический механизм. Все зоны были предварительно адаптированы при освещении 45 лм/м².

поле, которое состоит из нескольких тысяч зрительных рецепторов. У млекопитающих такие рецептивные поля имеют около 1 мм в диаметре.

В области центральной ямки у кошки большинство рецептивных полей имеет в поперечнике больше 1,5 мм, но у 40% диаметр составляет от 0,80 до 1,50 мм. По измерениям, сделанным методикой пороговых площадей, центральные части рецептивных полей в большинстве случаев имеют около 0,33 мм в диаметре и варьируют от 0,125 до 0,800 мм (рис. 4-8, 4-9) [368].

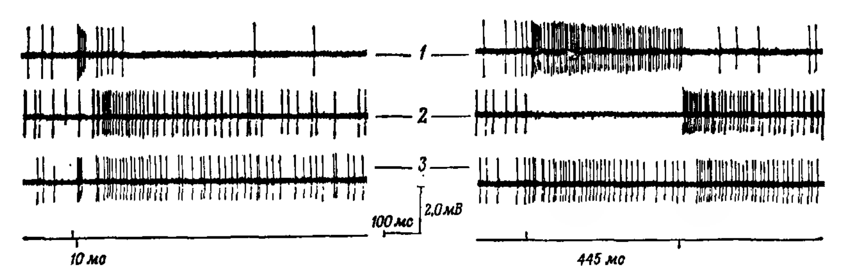


Рис. 4-9. Ответы ганглиозной клетки сетчатки на оптимальную центральную, оптимальную периферическую стимуляцию и на засвет всего рецептивного поля вспышками двух длительностей [368].

В общем ответе всего поля (3) можно различить центральный (1) и периферический (2) ответы. Следовательно, между центром и периферией нет заметного тормозного взаимодействия. Но все же отмечается некоторое снижение ответа; отрицательность — вверх. Интенсивности: при вспышках длительностью 10 мс — 1,2 лог. ед. над порогом оптимального ответа центра; при вспышках длительностью 445 мс — 1,4 лог. ед. над этим порогом. Адаптация при 45 лм/м². Диаметры оптимальных стимулов: центрального — 0,33 мм; периферического — между 0,33 и 1,50 мм.

Рецептивные поля у золотой рыбки, чувствительные к двум цветам, имеют в диаметре 5,5 мм и более, или от 40 до 60°. Их красные центральные части охватывают 10—15°, а зеленые — от 15 до 20° [74].

Пройдя через несколько слоев нервных клеток, импульсы от зрительных рецепторов конвергируют на ганглиозных клетках сетчатки. Таким образом, информация от тысяч рецепторных клеток проводится к одной ганглиозной клетке.

Средняя зона многих рецептивных полей генерирует импульсы в ответ на специфическое освещение, а периферия отвечает только на прекращение светового стимула. Другие рецептивные поля обладают противоположной функциональной структурой. Такие поля называют „on — off"-полями.

Освещение белым светом всей поверхности нормальных „on — off"-полей вызывает разряды ганглиозных клеток как в начале, так и в конце световой стимуляции. Но разряды, вызванные тотальным засветом или следующие за ним, идут с меньшей частотой.

Площадь центральной „on"-области рецептивного поля варьирует в зависимости от интенсивности освещения. При слабом световом стимуле или в темноадаптированном состоянии почти все рецептивное поле дает „on"-ответ, но по мере усиления света постепенно увеличивается периферическая „off"-область. Теперь в рецептивном поле возникают концентрические зоны [430].

Описанные функциональные изменения в рецептивных полях с „on"-центром, происходящие в зависимости от интенсивности света, находят объяснение в более высоком уровне порога для тормозных эффектов. При слабом освещении тормозная активность не достигает порога, а на более сильном свету превышает его.

Ясуда и Хиваташи [430] считают, что высота гауссовой кривой для тормозного эффекта варьирует в известных пределах пропорционально интенсивности света на входе. В таком случае отношение между входом и выходом для тормозного эффекта должно выражаться квадратической функцией.

Энрот-Кугель и Робсон [102] установили, что относительное влияние периферических зон разных рецептивных полей возрастает с интенсивностью освещения.

В то же время Штейнберг [368] подтверждает, что ответ центральной части поля доминирует при очень больших интенсивностях света. Он высказывает гипотезу, что близ 1,0 логарифмической единицы над порогом механизм периферического ответа насыщается, а величина ответа в центральной части продолжает расти. Центральная зона рецептивного поля содержит сравнительно больше рецепторов и, возможно, именно этим фактом объясняется ее доминирование при больших интенсивностях света.

Интенсивность стимула и уровень адаптации влияют также на общие размеры рецептивного поля; на них, кроме того, действует спектральный состав света [240]. Большая интенсивность света вызывает уменьшение диаметров обеих зон рецептивного поля [102].

У позвоночных встречаются „on — off" и чисто „on"-или „off"-ганглиозные клетки. У приматов для 3% ганглиозных клеток характерен ответ, который меняется с изменением длины волны [240].

У млекопитающих рецептивные поля большинства ганглиозных клеток состоят из двух частей, дающих противоположные эффекты. У рептилий и птиц подобного рода поля преобладают не в такой степени.

Разряд, вызываемый освещением данной точки, является трехфазной функцией ее положения на любом из диаметров ее рецептивного поля. Родик [320], а также Родик и Стоун [322] пытаются описать эту функцию, добавляя гауссову функцию для

ответа середины рецептивного поля к функции противоположного знака, представляющей периферический разряд.

Свои данные по соотношению между ответом и площадью стимула для ганглиозных клеток лягушки Бутенандт и Грюссер [50] интерпретируют в терминах пространственных гауссовых распределений. Они принимают, что тормозное гауссово распределение накладывается на возбудительное меньшей ширины и что латеральное торможение является мультипликативным.

Имазава [191] показал, что ганглиозные клетки в сетчатке лягушки отвечают с разным латентным периодом на трансретинальные электрические токи противоположной полярности. Для „on"- и „off"-клеток обнаружены обратные отношения между латентным периодом и направлением тока. Все ответы усиливались при постоянном освещении, и при усилении света их латентные периоды в общем укорачивались.

По данным Энрот-Кугеля и Робсона [102], импульсы от центральных фоторецепторов рецептивного поля не обладают аддитивностью по отношению к ответам периферических рецепторов до возбуждения ганглиозной клетки этого поля. Взамен этого обе зоны каждого рецептивного поля, форма которых описывается гауссовыми функциями, дают разряды, независимо суммирующиеся до того, как они подействуют на ганглиозную клетку. Этот факт подтвердила Костелянец [221], которая воздействовала синхронными, но отдельными темновыми стимулами на периферическую и центральную зоны „off"-рецептивных полей сетчатки. Было установлено, что у лягушки ответ ганглиозной клетки поля на синхронную стимуляцию равен сумме ее ответов на каждый из стимулов. Это наблюдение исключает прямое тормозное взаимодействие между зонами. В одном опыте Костелянец даже отметила межстимульную взаимосвязь между двумя зонами „off"-поля.

Но в то же время сумма ответов на два темновых стимула, наносимых изолированно на центральную область „off"-рецептивного поля лягушки, превышала ответ одиночной ганглиозной клетки на два стимула, если они наносились на центральную область одновременно. Возможно, что активность центра поля тормозит другую центральную активность.

Экспериментальные данные показывают, что импульсация, идущая от рецептивного поля, может быть заторможена ответами, вызванными в соседних областях. Если темновой стимул проецировался за пределами „off"-рецептивного поля в сетчатке лягушки, то латентный период ответа ганглиозной клетки удлинялся. Однако величина ответа не изменялась [221].

Волбаршт и др. [422] выдвинули предположительное объяснение „on"- и „off"-ответов многих ганглиозных клеток сетчатки

и часто наблюдаемого тормозного действия активности одной части рецептивного поля на ответ, вызываемый в другой части. Во-первых, они предполагают, что „on"-ответ возникает, когда ганглиозная клетка возбуждается импульсами, вызываемыми в части ее рецептивного поля световой стимуляцией. Кроме того, при освещении другая группа рецепторов может оказать тормозный эффект. Он выразится в настолько сильной гиперполяризации ганглиозной клетки, что она перестанет отвечать на возбудительную импульсацию. Эта гиперполяризация мембраны ганглиозной клетки прекратится по окончании освещения, вслед за чем наступит послетормозная отдача — „off"-ответ.

Полагают, что „on"-ответ, так же как и „off"-ответ, связан с торможением. Во время „on"-ответа обычная спонтанная активность тормозится [242].

Проведенные Хьюзом и Маффеи [187а] исследования ответов ганглиозных клеток децеребрированной кошки на синусоидальные световые стимулы дают дальнейшие сведения о функции „on"-, „off"- и „on—off"-клеток. В отличие от прежних представлений установлено, что как „on"-, так и „off"-клетки передают в головной мозг информацию о любом изменении интенсивности света, хотя и посредством противоположных сигналов. Повышение интенсивности вызывает падение частоты импульсации „off"-клетки и увеличивает частоту разрядов в „on"-клетке. Понижение интенсивности света вызывает обратные изменения в частоте импульсации. Полученные данные показывают, что наблюдаемая активность „on"- и „off"-клеток состоит не только из линейной суммации антагонистических эффектов.

Ответы, возникающие при изменениях интенсивности света, выявляют наибольшие различия между типами ганглиозных клеток: ответы разных клеток различаются при этом величиной, фазой, формой и т. п.

Данные Хьюза и Маффеи [187а] показывают, что в сетчатке действуют сложные нелинейные нервные или рецепторные механизмы, модифицирующие параметры ее ответов.

Если принять, что тормозные входы „off"-клетки могут только снижать ее спонтанную активность, то тогда факты, полученные Хьюзом и Маффеи, можно объединить с представлением о работе „on — off"-клетки, предложенным Волбарштом и др. [422].

Грюссер и Снигула [155] обнаружили, что в сетчатке кошки влияния, идущие от периферических зон ганглиозных клеток с „on"-центром и с „off"-центром, достигают пика между 100 и 200 мс после начала световой стимуляции.

Клетки с „off"-центром у кошек полностью затормаживаются, когда их центральные зоны подвергаются действию световых стимулов от 0,5 до 80 апостильбов [356].

У приматов импульсация колбочек и палочек, по-видимому, поступает к одной и той же ганглиозной клетке в зоне сетчатки, окружающей центральную ямку. Но эти две группы разрядов производят взаимно антагонистическое действие, и каждая из них делает ганглиозную клетку нечувствительной к разрядам другой группы. Антагонистический эффект осуществляется за пределами биполяров [145].

Палочковое и колбочковое рецептивные поля перифовеальной ганглиозной клетки у резусов накладываются друг на друга, но в палочковом поле уровень пространственной суммации выше, чем в колбочковом [146].

Колбочковая пороговая активность достигает ганглиозной клетки меньше чем за 50 мс после раздражения, а палочковая приходит позже [146]. При одновременной стимуляции колбочек и палочек в ганглиозную клетку сперва поступают колбочковые сигналы, обычно распространяющиеся быстрее. Вслед за ними у ганглиозной клетки наступает временное рефрактерное состояние [147].

Ганглиозная клетка может быть активирована как палочковыми, так и колбочковыми импульсами, если только сетчатка в какой-то степени подверглась темновой адаптации. Но в светлоадаптированной сетчатке активность ганглиозной клетки вызывается только импульсацией колбочек [146].

У морской рыбы камбалы (*Pleuronectus platessa*) большинство ганглиозных клеток, дифференцированно отвечающих на цвета, также имеют и палочковый, и колбочковый входы. В ганглиозных клетках этих рыб колбочковые сигналы также вызывают разряды с более коротким латентным периодом или достигают клетки быстрее, чем палочковые сигналы [166].

Грюссер и др. [156] создали модель рецептивного элемента сетчатки, в которой на уровне биполяров действует механизм спектрального RC-фильтра. В этой модели биполяры рецептивных элементов, оканчивающихся в ганглиозных клетках разного рода, обладают по-разному функционирующими фильтрами с разными постоянными времени.

Модель основана на том факте, что показатель степенной функции, которая связывает ответы ганглиозной клетки лягушки с угловой скоростью стимулов, варьирует для разных типов ганглиозных клеток. Различные значения этого показателя, по-видимому, отражают наличие разных постоянных времени спада ответов для каждого из трех видов ганглиозных клеток. Показано, что эти различия возникают не на рецепторном уровне и не на уровне ганглиозных клеток. Возможно, однако, что они образуются не только в биполярах, но также и в синапсах между биполярами и ганглиозными клетками или же в горизонтальных, а может быть, и в амакриновых клетках.

Ганглиозные клетки в сетчатке млекопитающих — кошки, кролика, бурундука — могут различать направление. У бурундука движение, происходящее по рецептивному полю такой ганглиозной клетки, вызывает большой ответ только в том случае, если идет в определенном, «предпочитаемом», направлении. Движение в противоположном, «нулевом», направлении вызывает не ответ, а только торможение. При возбуждении участка в средней части такого рецептивного поля «критические» элементы сетчатки на его стороне, соответствующей нулевому направлению, тормозятся. Поэтому световому стимулу, который движется в нулевом направлении, всегда предшествует волна торможения, препятствующая ответу. «Предпочитаемые» направления движения, по-видимому, распределены в случайном порядке по чувствительным к движению рецептивным полям, разбросанным по сетчатке [258].

Барлоу и Левик [14] выдвинули гипотезу о работе дирекционально чувствительных рецептивных элементов. Согласно представлению этих авторов, горизонтальные клетки могут проводить импульсы латерально, в нулевом направлении от возбужденного участка рецептивного поля. Такая активность горизонтальных клеток тормозит биполяры на стороне нулевого направления возбужденного участка, которые, таким образом, не могут передавать импульсы от возбужденных рецепторов в этом направлении. Только те биполяры, которые обслуживают рецепторы в предпочитаемом направлении от возбужденного участка, будут проводить импульсы к своим ганглиозным клеткам.

Примечательно, что хотя заторможенная зона в центре рецептивного поля не передает импульсов к ганглиозной клетке, при раздражении она может тормозить соседнюю область на стороне нулевого направления. Это говорит о том, что сами рецепторные клетки не заторможены; по всей видимости, торможение происходит на более высоком уровне рецепторного элемента.

Сетчатка голубя тоже содержит ганглиозные клетки, обладающие дирекциональной чувствительностью.

В рецептивных полях описанного типа периферия оказывает тормозный эффект на центр. Тормозные импульсы от периферических зон таких „on — off"-полей, возможно, передаются амакриновыми клетками [14].

Полоска сетчатки кролика содержит не только ганглиозные клетки с дифференцированной чувствительностью к направлению движения, но также и такие, которые наиболее реактивны соответственно к быстрому движению, или к резким изменениям интенсивности света, или к однородности зрительного изображения, или к контрастным границам, проецируемым на рецептивное поле, и т. п. (рис. 4-10, 4-11) [234].

Спинелли [361] установил, что у кошки концентрические рецептивные поля с антагонистическими центром и периферией бывают двух видов. У одного типа центр всегда отчетливо окружен противоположной зоной, которая иногда состоит из двух компонентов. В полях другого типа периферия противоположного знака часто может быть обнаружена только при сканировании центрального участка. В полях этой последней группы можно выявить сильные и длительные взаимодействия между центром и периферией. В разных полях такие взаимодействия, очевидно, могут быть различными.

Кроме ганглиозных клеток с типичной антагонистической организацией рецептивного поля, состоящего из центра и периферии, в сетчатке кошки имеются также ганглиозные клетки с диффузными рецептивными полями и клетки с такими полями, которые, по-видимому, лишены противоположной периферической зоны. В сетчатке кошки найдены также рецептивные поля в форме полосы или края [361]. Родик [321] обнаружил у кошки две ганглиозные клетки с еще одним типом организации рецептивного поля. Спонтанная импульсация этих клеток подавлялась контрастом любого вида или же его изменением. Хотя торможение активности было слабее, когда небольшая контрастная область проецировалась на периферию рецептивного поля, но все его части давали ответы того же характера. Ни один из примененных стимулов не вызвал возбудительного ответа в этих ганглиозных клетках с единственными в своем роде рецептивными полями, «подавляемыми контрастом».

Бютнер и Грюссер [52] сообщают, что у кошки ответ ганглиозных клеток с рецептивными полями с „on"- или „of"-центром находится в логарифмической зависимости от площади стимула.

Матурана [249] выявил в сетчатке голубя 6 классов ганглиозных клеток. Это детекторы вертикальных линий, горизонтальных линий, детекторы края вообще, края, движущегося в определенном направлении, выпуклого края и детекторы освещенности. Детекторы края, движущегося в определенном направлении, которые обладают необычайно малыми рецептивными полями (1/2—1°, или 55—110 мкм), составили около 30% всех ганглиозных клеток, исследованных Матураной и Френком [250].

В общем можно сказать, что величина ответов ганглиозных клеток у голубя определяется направлением и степенью контраста и скоростью движения [250].

При регистрации активности зрительного нерва в сетчатке у лягушки (*Rana esculenta*) найдены 4 класса ганглиозных клеток, которые отвечают на угловую скорость, угловые размеры движущихся объектов, положение предметов в рецептивном поле и на контраст между движущимся предметом и фоном. При возбуждении двух типов ганглиозных клеток действующим фак-

тором оказался временнóй интервал между последовательными раздражениями одного и того же места рецептивного поля изображениями двух движущихся объектов. На активность другого

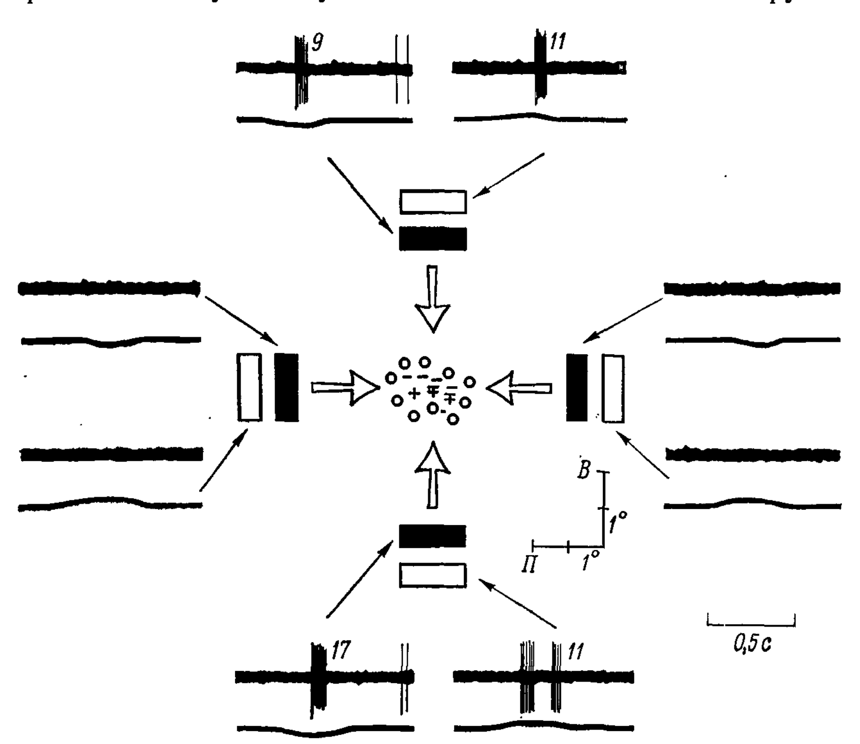


Рис. 4-10. Ответы ганглиозной клетки сетчатки кролика, избирательно чувствительной к ориентации изображения [234].

Импульсация возникала при движении горизонтально ориентированных прямоугольников в вертикальном направлении и не возникала при движении вертикальных прямоугольников в горизонтальном направлении. Главную роль играло положение прямоугольника, а не направление движения. В центре дана карта рецептивного поля; «+» означает ответ на неподвижное пятно в начале его действия («on»-ответ); «−» соответствует ответу в конце его действия («off»-ответ); «∓» и в начале, и в конце, особенно в конце; ○—нет ответа. Показаны передний (П) и верхний (В) меридианы поля зрения с калибровкой по 1°. Запись идет слева направо. На верхней записи (отрицательность—вверх) импульсы с указанием их числа; на нижней—показания фотоумножителя, сфокусированного на рецептивном поле (отклонение вверх—увеличение количества света).

вида ганглиозных клеток влияла яркость движущихся предметов [154]. Таким образом, в сетчатке лягушки зрительные стимулы кодируются распределением импульсов ганглиозных клеток. Большая часть ганглиозных клеток в сетчатке лягушки почти или совсем не отвечает на постоянное освещение.

Можно сказать, что активность ганглиозных клеток в сетчатке позвоночных является главным образом фазической [228].

Грюссер и др. [156] следующим уравнением описали связь между угловой скоростью стимула и средней частотой импульса-

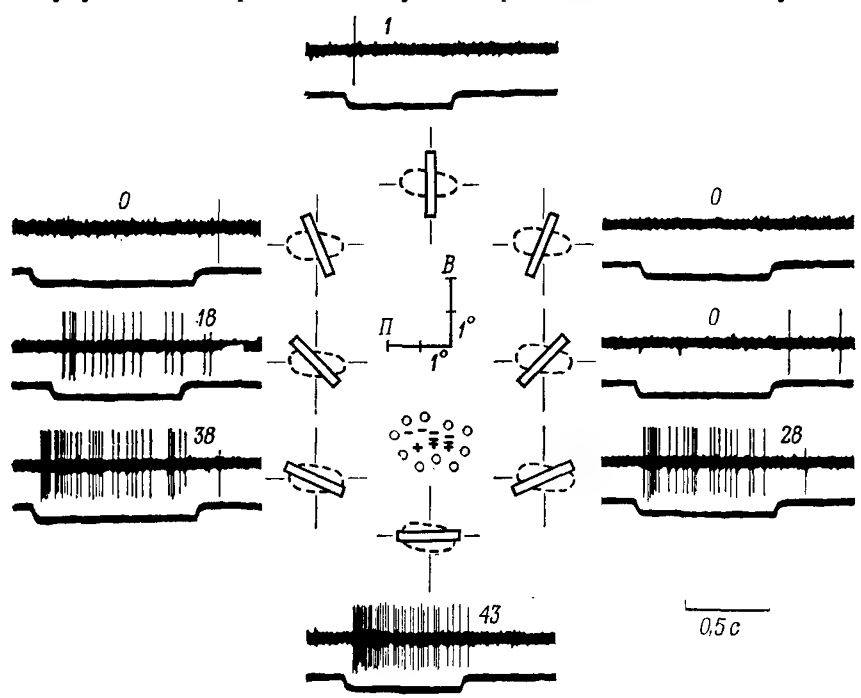


Рис. 4-11. «Off»-ответы клетки на неподвижные прямоугольники, ориентированные в разных направлениях [234].

На рецептивном поле была сфокусирована тонкая прямоугольная полоска света, и ориентация ее менялась. При включении и выключении полоски света сильные «off»-ответы возникали, только если положение ее было близко к горизонтальному. Обозначения те же, что на рис. 4-10. Кроме того, около каждой записи изображено положение полоски в рецептивном поле. Большинство клеток, избирательно чувствительных к ориентации, обладали рецептивным полем с «off»-центром, и почти половина отвечала на горизонтальные цели.

ции, которую он вызывает в центральных возбудительных зонах ганглиозных клеток сетчатки лягушки:

$$R = k \cdot v^c \text{ (имп/с)},$$

где R — ответ, k — константа, v — угловая скорость. Установлено, что показатель степени варьирует в разных классах ганглиозных клеток и равен 0,5 для класса I, 0,7 для класса II и 0,95 для класса III. Авторы полагают, что эти разные значения c могут объясняться работой разных фильтрующих механизмов, возможно с разными постоянными времени, в каждой группе биполярных клеток, обслуживающей данный класс ганглиозных клеток.

Для ганглиозных клеток класса IV не удалось установить связи между R и v для движущихся стимулов, занимающих менее пяти градусов. Ответы клеток класса IV на крупные стимулы менялись в линейной зависимости от угловой скорости стимула.

На величину показателя степени c не влияет никакая нерегулярность или нелинейность движения стимула или направление этого движения. Эта величина не меняется также в зависимости от контраста или от размеров стимула. Между тем k меняется с контрастом, размерами стимула и направлением контраста на фоне.

Уравнение, выражающее связь между ответом и скоростью движения, неприменимо в тех случаях, когда изображение занимает большую площадь, выходя далеко за пределы центральной возбудительной зоны рецептивного поля ганглиозной клетки.

Грюссер и др. [156] установили, что сетчатка лягушки может дифференцировать угловые скорости от 0,5 до 100 град/с или более. В то время как нейроны класса I наиболее чувствительны к движению только около 2 град/с, на другом конце ряда нейроны класса III наиболее реактивны к движению от 40 до 80 град/с.

Отношения между площадью стимула и активностью клетки, а также между контрастом и активностью клетки для разных классов ганглиозных клеток (I, II и III) тоже различны.

Благодаря своим разным параметрам один и тот же стимул может возбуждать все классы ганглиозных клеток лягушки. Какой-нибудь один класс ганглиозных клеток не специализирован для восприятия какого-либо одного параметра.

Частота импульсации, вызываемой в ганглиозной клетке класса II и III движением стимула по центральной возбудительной зоне ее рецептивного поля, является логарифмической функцией площади стимула [50]. Но если изображение выходит за пределы центральной возбудительной зоны, то включение в активность тормозной периферии снова приводит к ослаблению активности клетки, которое тоже связано логарифмической зависимостью с площадью стимула.

Ганглиозные клетки класса I в сетчатке лягушки разряжаются, когда резкие края движутся по их рецептивному полю. Но, кроме того, они дают длительные разряды на неподвижный край. Пикеринг и Варью [289] установили, что латентный период ответа на неподвижные стимулы является степенной функцией интенсивности света. При максимальной испытанной интенсивности латентный период составил 13 мс.

Кресчителли [67] исследовал медленный потенциал в сетчатке лягушки, латентный период которого последовательно возрастал по мере усиления светового стимула. Он показал, что этот по-

тенциал, который сопровождался импульсными разрядами, исходил от содержащих родопсин палочек. Кресчителли предполагает, что удлинение латентного периода по мере увеличения интенсивности света связано с торможением (после b-волны появлялась отрицательность).

Контраст, наносимый на центральную часть рецептивного поля класса I, вызывал возбуждение, а контраст, действующий на кольцевую периферию рецептивного поля, вызывал торможение. Воздействие достаточно сильными контрастами на периферию рецептивного поля могло полностью подавить активность, вызванную черным диском размером 5° [289].

Грюссер и др. [153] подтверждают наличие наружных кольцевых тормозных зон в рецептивных полях детекторов движущегося края у лягушки (ганглиозных клеток класса I).

Рецептивное поле ганглиозных клеток класса II в сетчатке лягушки тоже делится на центральную возбудительную зону (размером 2,5—4°) и кольцевую периферическую тормозную зону (размером не меньше 6—8°). То же самое относится к ганглиозным клеткам класса III, когда применяются околопороговые стимулы. Центральная зона рецептивного поля нейронов класса III имеет в среднем размер 6°, а периферическая тормозная зона — не меньше 10°.

Для ганглиозных клеток класса III характерны ответы на изменения фонового освещения. Их разряды возникают с большим латентным периодом, который удлиняется по мере усиления темновой адаптации до максимума, превышающего 10 с [288]. Действие темновой адаптации может быть основано на регенерации родопсина.

У лягушки *Rana catesbeiana* три группы зрительных нервных волокон, которые различаются по скорости проведения, можно соотнести с разными ганглиозными клетками сетчатки и их рецептивными полями (Тасаки, личное сообщение).

Давно известно, что в сетчатке лягушки рецептивные поля разных ганглиозных клеток в значительной степени перекрываются [169].

В своей работе Матурана [249] развивает мысль, что в то время как у млекопитающих от ганглиозных клеток сетчатки поступают в головной мозг относительно неспецифические и неопределенные сигналы, информация, передаваемая ганглиозными клетками амфибий, рептилий и птиц, более специфична. В сетчатке этих низших групп животных переработка зрительной информации достигает пункта, где основные ее характеристики в виде формы (краев, углов и т. п.), цвета, интенсивности и движения изображения уже определены. А у млекопитающих основная информация о форме и цвете приходит в головной мозг в виде комбинации сигналов от группы ганглиозных клеток

Этот механизм у млекопитающих имеет то преимущество, что в мозг поступает больше информации и что комбинации сигналов могут проходить там более сложную переработку.

В сетчатке птиц, рептилий и амфибий сильнее ограничивается количество данных, доставляемых зрительными рецепторами, так как в результате специфической переработки из этих данных отбираются кодированные импульсами сигналы от специализированных ганглиозных клеток.

Пантл и Секулер [285] исследовали вопрос о том, основана ли способность человека различать размеры предмета частично на непосредственной передаче сведений о площади сетчатки, занимаемой изображением. В своих опытах эти авторы выясняли, влияла ли на видимость тест-объекта адаптация к изображениям, состоящим из чередующихся светлых и темных полос, которые отличались по частоте или диаметру полосы. Это делали, исходя из предположения, что перенос эффекта от изображения одной структуры к изображению другой свидетельствовал бы о работе единого механизма ответа или о существовании общего типа детекторов для обеих структур. Полученные результаты позволяют думать, что в зрительной системе действует ограниченное число типов детекторов размеров, из которых каждый максимально чувствителен к определенным пределам размера стимулов. Сходные результаты получены Кемпбеллом и Робсоном [56]. Ответы, даваемые детекторами размеров, возможно, определяются формой и величиной компонентов их рецептивных полей.

Детекторами размеров могут служить ганглиозные клетки сетчатки и их рецептивные поля или же нейроны более высокого уровня зрительного пути или же и те, и другие. Показано, что рецептивные поля клеток в наружном коленчатом теле сходны с полями ганглиозных клеток сетчатки, а простые зрительные клетки в коре тоже обладают „on — off"-рецептивными полями, хотя и не концентрическими. Сложные клетки в зрительной коре имеют неконцентрические рецептивные поля без „on — off"-организации, а в рецептивных полях сверхсложных клеток зрительной коры имеются антагонистические участки [183, 186].

Явление константности величины, возможно, основано на существовании разных групп детекторов размеров. Между такими группами могли бы быть сдвиги.

Далее, разные детекторы размеров, быть может, дифференцированно участвуют в восприятии предметов, движущихся с неодинаковой скоростью. Клетки, наиболее чувствительные к полосам большого размера, по-видимому, также высокочувствительны к быстро движущимся предметам, а детекторы малых площадей, очевидно, имеют большое значение для восприятия медленного движения [285].

Исследование ганглиозных клеток, связанных с колбочковыми рецептивными полями хомячка, показало, что некоторые из них стимулируются зеленым светом и тормозятся синим, а у других обнаружены обратные отношения. Ответы на желтый или красный свет всегда были сходны с ответами на зеленый. Противоположные ответы на разные цвета могут возникать или со всего рецептивного поля, или же соответственно только с его центральной или периферической части. Изучение рецептивного поля этого последнего типа показало, что периферический ответ распределен по всему полю, и подтвердило представление Родика и Стоуна о соотношениях активностей в рецептивном поле [259].

У приматов также имеются ганглиозные клетки, у которых рецептивные поля разделены на противоположные зоны, наиболее чувствительные к разным цветам [185].

Рецептивные поля ганглиозных клеток с антагонистическими ответами на разные длины волн найдены также у рыб.

У камбалы (*Pleuronectes platessa*) имеются чувствительные к цвету „on-off"-рецептивные поля, в которых вместо противоположности между центральной и периферической зонами каждая точка поля дает при нормальных интенсивностях стимула и „on"-, и „off"-ответы. Однако в центре поля доминирует или тот, или другой компонент, и с расстоянием от центра чувствительность этого доминирующего компонента падает быстрее, чем чувствительность второго компонента. В этих полях (тип I) цветами, вызывающими противоположные ответы, могут быть оранжевый и зеленый, зеленый и синий и т. д. Ганглиозные клетки с такими полями быстро адаптируются.

Другой тип цветочувствительного рецептивного поля камбалы (тип II) имеет антагонистические центральную и периферическую зоны. В таких полях одна из зон дает только „off"-ответы, а другая — и „on"-, и „off"-ответы на сильное световое раздражение и, вероятно, только „on"-ответы на низкие уровни освещения. Один цвет вызывает и „on"-, и „off"-ответы данной зоны, т. е. их комбинацию. Так, например, в одном таком поле зеленый вызывал в центре и тот, и другой ответы, а синий вызывал „off"-ответ в периферической зоне. Если противоположные ответы центра и периферии („on" в центре и „off" на периферии или наоборот) вызывать одновременно, они обычно сильно тормозят действие друг друга на активность ганглиозной клетки. В виде исключения „off"-ответы „on — off"-зоны мало подвержены торможению. Ганглиозные клетки этих полей адаптируются медленно [166].

Высказано предположение, что „off"-ответ в „on — off"-зоне является следствием того, что „on"-активность этой зоны стимулирует амакриновые клетки и распространяется латерально

в „off"-область рецептивного элемента [96]. Такое объяснение согласуется с отсутствием добавляющегося „off"-ответа при низких интенсивностях стимуляции и с идентичной спектральной чувствительностью смешанных „on-off"-ответов [166].

Поля типа I, как полагают, участвуют в кодировании цвета. Взаимно антагонистические эффекты „on"- и „off"-активности на уровне ганглиозной клетки по этому предположению могут усиливать чувствительность сетчатки к цветовому контрасту. Полям типа II вследствие того, что они разделены на две зоны неодинаковой реактивности, приписывается роль в различении формы и размеров. Поскольку такие поля содержат и палочки, и колбочки, они должны функционировать в широких пределах длин волн и интенсивностей света.

Рецептивные поля, сходные с рассмотренными выше, описаны Джекобсоном и Гейзом [201] у золотой рыбки.

В более поздней работе Доу [74] указывает, что 49% чувствительных к цвету рецептивных полей у золотой рыбки могут обладать или центром, дающим „on"-ответ на красный и „off"-ответ на зеленый свет, и „on"-зеленой и „off"-красной периферией или же обратными отношениями.

Доу указывает, что на маленькое световое пятно периферическая зона может не отвечать, так как она лучше реагирует на стимул, охватывающий большую площадь, даже если при этом снижается его интенсивность на единицу поверхности. Для малых световых пятен описанные выше чувствительные к цвету рецептивные поля могут оказаться просто или „on"-красными, или „on"-зелеными в центре и обладать „off"-периферией для противоположного цвета.

Но все же около 5% всех чувствительных к цветам ганглиозных клеток, очевидно, в самом деле обладают такими рецептивными полями, в которых центр дает или „on"-, или „off"-ответ на один цвет, а периферия — противоположный ответ на другой цвет.

Далее, Доу установил, что когда стимуляция первого из упомянутых, более сложного, поля состоит и из красного, и из зеленого пятен, ответ равен сумме ответов на оба цветовых компонента. Организация сложных полей с центрами и периферией, дающими двойные ответы, приспособлена для восприятия одновременного цветового контраста, а более простые поля с ответами на противоположные цвета в отличие от них построены так, что передают последовательный цветовой контраст.

У 14% полей с двойным ответом активность, создаваемая чувствительными к красному колбочками, превалирует над компонентом ответа, обусловленным зелеными колбочками, или маскирует его.

Найденные у рыб рецептивные поля с двойной цветовой чувствительностью, в которых каждая точка производит как „on"-, так и „off"-ответ, придают дополнительный интерес представлениям Энрот-Кугеля и Робсона [102]. Эти исследователи интерпретируют пространственно-частотный ответ ганглиозных клеток в сетчатке кошки, исходя из наличия двух наложенных друг на друга антагонистических рецептивных полей.

У кошки достаточно яркий фон полностью тормозил b-волну ответа внутреннего ядерного слоя на световую вспышку и только снижал величину позднего рецепторного потенциала зрительных рецепторов. Таким образом, зрительные ответы могут быть подавлены в нервных сетях сетчатки сильным фоновым освещением [295].

Изучение одновременных разрядов множества ганглиозных клеток в сетчатке кошки показало, что эти разряды идут с определенной периодичностью. Предполагается, что они участвуют в механизмах, которые в свою очередь влияют на пространственное распределение возбуждения и торможения в сетчатке [229]. Таким образом, периодические разряды могут способствовать установлению определенного уровня реактивности сетчатки.

В темноте активность сетчатки характеризуется меньшей частотой. Тем не менее синхронная колебательная активность сохраняется и в темноте, и многие исследователи считают, что темновые разряды ганглиозных клеток несут сенсорную функцию. Юнг [205] говорит об активности отдельной «темно-чувствительной» системы нейронов сетчатки.

Периодические разряды, которые идут от сетчатки и на которые сильно влияют ее ответы, по-видимому, тормозят спонтанную периодическую активность наружного коленчатого тела на более высоком уровне зрительного пути.

Колебательная и синхронизированная активность ганглиозных клеток сетчатки наблюдалась также после световых вспышек у кролика [66] и кошки [367]. У кролика ответ ганглиозных клеток на вспышку состоит из залпов длительностью 30 мс, чередующихся с такими же периодами отсутствия активности. У кошки световая вспышка вызывает разряды длительностью 10 мс. Пачеко и др. [284] наблюдали также, что у обезьяны по окончании стимуляции слабым светом в ганглиозной клетке возникает синхронизированный разряд последействия. Он идет с частотой 50—60 в 1 с и может длиться даже 1 мин. Этот разряд, очевидно, является следствием возбуждения колбочек, которое сочетается с подавлением импульсации палочек.

Колебательная активность наиболее выражена на уровне биполяров (внутреннего ядерного слоя), и это заставляет думать, что клетки этой зоны сетчатки играют основную роль в колебательных явлениях.

Если препарат глаза и зрительного нерва *Aplysia californica* (моллюск) выдерживать в полной темноте, то в импульсах, отводимых от зрительного нерва, обнаруживается циркадный ритм. Так, глаза животных, которые помещались в условия чередования 12-часовых периодов света и темноты, а затем выдерживались в полной темноте в питательной среде, давали пики активности зрительного нерва с интервалами около 27 ч [198].

Значительное разнообразие рецептивных полей и типов ганглиозных клеток, наблюдаемое в каждой исследованной группе позвоночных, показывает, что переработка зрительной информации осуществляется в сетчатке в большом объеме. Так, например, форма рецептивного поля ганглиозной клетки определяет конфигурацию изображения, которое будет стимулировать ее наиболее эффективно. Суммация в рецептивных полях разных клеток может быть линейной или нелинейной.

Комбинация возбудительной и тормозной активности, характерная для „on — off"-ганглиозных клеток, может служить, как было показано выше, для различения и цвета, и формы. В обоих случаях сочетание возбудительного и тормозного эффектов может действовать в направлении усиления контрастов [242].

Залпы импульсов, генерируемые большинством ганглиозных клеток в ответ на кратковременные изменения освещения, могут подчеркивать временные контрасты [242].

Установлено, что при стабилизации изображений на сетчатке они вскоре исчезают [300]. Поэтому, поскольку при нормальном зрении изображения движутся по сетчатке, она должна производить постоянное подавление „on" -и „off"-ответов.

Хартлайн [169] подчеркивает, что зрение — это динамический процесс и что структура зрительной системы в высшей степени приспособлена к реагированию на изменения стимула и движение.

Матурана [249] полагает, что для ганглиозных клеток пороговая активация не является адекватной, а для их возбуждения требуется определенное пространственное и временно́е распределение импульсов. Так, например, чтобы вызвать ответ у ганглиозных клеток — детекторов горизонтального края, — у голубя, этот край должен проецироваться на периферическую зону рецептивного поля. Но само по себе такое раздражение еще недостаточно для получения разряда — оно является лишь существенной частью общей конфигурации стимула, вызывающего возбуждение.

Матурана и Френк [250] повторяют, что определенные ганглиозные клетки, очевидно, избирательно реактивны к определенным пространственно-временным конфигурациям афферентных импульсов. Они указывают также, что для этих различных афферентных влияний нет специальных проводящих путей. Ганг-

лиозные клетки с разными функциями связаны с одними и теми же биполярами.

Прекрасный обзор сенсорных механизмов, написанный Гольдбергом и Лавином [140], содержит важный раздел об организации и функции рецептивных полей сетчатки. Крейцфельд и Закман [71] тоже рассматривают организацию сетчатки и функцию ганглиозных клеток в обширном обзоре по нейрофизиологии зрительной системы.

Центробежное торможение

Торможение ганглиозных клеток сетчатки может происходить непрямым путем под влиянием центробежных импульсов, идущих от мозга по эфферентным волокнам зрительного нерва. Этому вопросу посвящена большая литература. Очевидно, эфферентные волокна имеются в зрительных нервах многих позвоночных.

При проверке результатов прежних исследований Матурана и Френк [251] нашли, что у голубя эфферентные волокна оканчиваются во внутреннем ядерном слое сетчатки. Они проследили эти центробежные волокна до внутренней части внутреннего ядерного слоя, где те образуют синапсы с амакриновыми клетками двух типов, а также со смещенными ганглиозными клетками. Конечные ветви эфферентных волокон могут конвергировать на одной клетке или же расходиться веером и контактировать с несколькими клетками. Конвергирующие окончания образуют синаптические гнезда на мелких зонтичных амакриновых клетках, а дивергирующие терминали дают синаптические соединения с плоскими амакриновыми клетками.

Все смещенные ганглиозные клетки, каждая из которых снабжена центробежным синапсом, относятся к одному морфологическому типу. Это обстоятельство, а также разные виды сложных центробежных синапсов на соответственно разных типах амакриновых клеток, а также большое число и, видимо, равномерное распределение центробежных окончаний (1/1500 мк^2) привели Матурану и Френка к заключению, что у голубя центробежные влияния на активность сетчатки весьма многообразны. Возможны также разные локальные центробежные эффекты в отдельных участках сетчатки.

Бренстон и Флеминг [39] склонны считать амакриновые клетки у лягушки связующим звеном между центробежными зрительными волокнами и ганглиозными клетками.

Кауэн и Пауэлл [65] проследили эфферентные зрительные волокна у голубя в центральном направлении до контралатерального истмо-оптического ядра среднего мозга. Подсчитав клетки в этом ядре, они определили, что у голубя имеется приблизи-

тельно 10 000 эфферентных волокон, которые, по их наблюдениям, оканчиваются на амакриновых клетках. Это означает, что эфферентные волокна составляют около 1% всех волокон зрительного нерва. У голубя они образуют отдельный пучок между истмо-оптическим ядром и зрительным перекрестом.

Мак-Гилл [252] проследил у голубя по афферентным волокнам порядок представительства сетчатки на тектуме, представительство тектума на истмо-оптическом ядре и организованную проекцию этого ядра на сетчатку по центробежным волокнам. Таким образом, он проследил полный круг от сетчатки к указанным отделам головного мозга и затем обратно по эфферентным волокнам. Наличие такого замкнутого контура заставляет думать, что эфферентные волокна составляют часть механизма обратной связи.

Мак-Гилл и др. [253] со всей отчетливостью показали топографически упорядоченную проекцию от тектума голубя на истмо-оптическое ядро.

Посредством антидромной стимуляции сетчатки и блокирования антидромных импульсов, идущих от сетчатки, ортодромным электрическим раздражением тектума Холдену [179, 180] удалось доказать, что эфферентные зрительные волокна исходят у голубя от истмо-оптического ядра. Установлено также, что от этого ядра идут ортодромные центробежные импульсы к сетчатке.

Холден [181] регистрировал ответы истмо-оптического ядра голубя на электрическое раздражение латерального тектума. Моносинаптические импульсы, идущие по текто-истмо-оптическому тракту, вызывают ранний ответ, а поздний разряд вызывается по более сложным путям. В то время как большинство клеток на выходе истмо-оптического ядра отвечают импульсацией на раздражение тектума, около одной десятой таких клеток может быть возбуждено синаптически от сетчатки. Активность поступает к этим клеткам и по возбудительным, и по тормозным синапсам.

Пик центробежной активности достигает сетчатки голубя через 5 мс после электрической стимуляции латерального тектума.

В двух случаях удаления глаза с полной дегенерацией эфферентных зрительных волокон Уолтеру [426] удалось изучить природу и путь эфферентных зрительных волокон у человека. Он рассчитал, что 10% волокон зрительного нерва у человека являются эфферентными. Они сильно отличаются по диаметру, а некоторые из них не миелинизированы. Прежними исследованиями показано, что у человека одна группа эфферентных волокон снабжает кровеносные сосуды зрительного нерва и сетчатки. Эфферентные волокна другой группы, тонкие и немиелинизированные, входят в хиазму со стороны ножки гипофиза. Все мие-

линизированные эфферентные волокна были прослежены вдоль зрительных трактов до уровня латеральных коленчатых тел. По-видимому, имеется несколько типов эфферентных волокон.

Найдено, что некоторые миелинизированные эфферентные волокна в хиазме не перекрещиваются; для голубя таких данных нет.

Бренстон и Флеминг [39] обнаружили, что в сетчатке лягушки активность „off"- и „on — off"-ганглиозных клеток тормозится кожными и звуковыми раздражениями; это относится как к спонтанной активности, так и к ответам на зрительные стимулы. Кроме того, незрительная стимуляция сопровождалась понижением чувствительности рецептивных полей детекторов движущегося края. Из-за понижения чувствительности эти рецептивные поля как бы уменьшались в размерах. Далее после одиночных звуковых щелчков ответ (но не пиковый ответ) „off"-ганглиозной клетки возникал на несколько миллисекунд раньше. Такие результаты в общем показывают, что эфферентная активность зрительного нерва ведет к торможению „off"- и „on — off"-ганглиозных клеток и ганглиозных клеток — детекторов движущегося края.

Вайнгартен и Спинелли [406] также сообщают, что звуковая и соматическая стимуляция вызывает изменения в рецептивных полях сетчатки. В их опытах на кошке такая стимуляция приводила к увеличению размеров большинства рецептивных полей. Импульсная активность стимулируемых элементов тоже менялась, но эти изменения не находились в прямой зависимости от изменения рецептивного поля.

Показано снижение чувствительности сетчатки к длинноволновой части спектра под действием симпатической активности [223].

Огден и Браун [280] регистрировали активность сетчатки у *Cynomolgus* при раздражении зрительного нерва (и сетчатки). Они установили наличие положительного ответа, Р-волны, идущей от парафовеальных ганглиозных клеток. Авторы полагают, что такая Р-волна вызывается эфферентной активностью центробежных волокон, образующих синапсы с амакриновыми клетками.

Ряд свойств Р-волны говорит о ее постсинаптической природе. Огден [278] проследил волокна, дающие Р-волну, в центральном направлении до латеральных коленчатых тел. Такое происхождение этих волокон, видимо, хорошо согласуется с анатомическими данными Уолтера [426].

Однако в то же время в сетчатке голубя с его твердо установленным трактом центробежных зрительных волокон Р-волна не возникает. Далее, по мнению Огдена [278], Р-волна происходит от возвратной коллатеральной системы. Возможно, что

ганглиозные клетки через электрические синапсы возбуждают биполяры, которые в свою очередь посылают потенциалы амакриновым клеткам и вызывают в них постсинаптическую Р-волну.

В опытах на кролике нанесение стрихнина на правую сетчатку приводило к появлению ритмической спонтанной активности типа импульсной в левой сетчатке и левом зрительном нерве. При стимуляции правого глаза вспышками за ответом в правом зрительном нерве через несколько миллисекунд следовал ответ в левом зрительном нерве. Это наблюдение позволяет заключить, что афферентные импульсы в правой части зрительного пути ведут к появлению эфферентных импульсов в его левой части. Если после стрихнинизации правой сетчатки стимулировать ее вспышками, эфферентный ответ растет и иногда удваивается [395].

Фаттеру [395] удалось также продемонстрировать центробежные эффекты на а- и b-волнах электроретинограммы. Эфферентные потенциалы имеют тенденцию снижать компоненты а-волны. Если стимулировать глаз световыми вспышками одновременно с действием на его сетчатку эфферентных импульсов, то а-волна и восходящая часть b-волны при этом растут.

Огден [279] регистрировал локальную электроретинограмму голубя после денервации сетчатки. Денервация не изменила а- и b-волны. Однако через 3 ч после перерезки зрительного тракта при освещении сетчатки в ее активности стали появляться длительные осцилляции (30—40 Гц). Затем эти осцилляции слабели и исчезли с прекращением активности ганглиозной клетки.

В другом опыте Огден попытался вызвать эфферентные, идущие к сетчатке разряды электрическим раздражением тектума. Это привело к снижению амплитуды осцилляторных потенциалов, которые иногда возникают вслед за освещением нормальной сетчатки.

Огден приходит к выводу, что у голубя эфферентный путь к сетчатке делает возможной центральную регуляцию осцилляторного механизма, который активируется светом и действует, очевидно, во внутреннем плексиформном слое. Быть может, по центробежным волокнам высшие центры модулируют торможение в сетчатке.

Возможно также, что эффекты, которые способствовали появлению вызванных светом осцилляций, обусловлены дегенеративными изменениями в ганглиозных клетках. Но для развития осцилляторного механизма необходимы и функционирующие ганглиозные клетки. При попытке вызвать эфферентные разряды стимуляция тектума, вполне возможно, привела бы к антидромной активации ганглиозных клеток. Представлялось, однако, маловероятным, чтобы такая активация повлияла на осцилляторные потенциалы.

Имеется сообщение, что после перерезки одного зрительного нерва, произведенной у двух больных, электроретинограмма соответствующего глаза имела большую амплитуду, чем во втором глазу. ЭРГ-ответы на мелькающий свет в глазу с перерезанным нервом тоже были больше иормальных [136]. По мнению автора, эти результаты свидетельствуют о тормозном действии центробежных волокон в нормальных условиях. Впрочем, он приводит многочисленные прежние данные — как сходные, так и противоположные — и указывает на необходимость дальнейших исследований.

Хафт и Хармен [160] наблюдали, как ответ в хиазме, вызванный слабым освещением правого глаза и отличавшийся малой амплитудой и длинным латентным периодом, подавлялся одновременным сильным засветом левого глаза. На основании этого факта авторы пришли к выводу, что ответ правой сетчатки тормозился каким-то центральным влиянием.

Но в то же время Бриндли и Хамасаки [41, 42] не удалось найти у кошки ни центробежных волокон в зрительном нерве, ни указаний на эфферентную активность. Стейнберг [369] опубликовал письмо, в котором выразил сомнение по поводу той интерпретации, какую Хафт и Хармен [160] дают своим данным, и указал на ряд подводных камней, возможных в таком исследовании. На неудовлетворительность методов, использованных в поисках свидетельств о наличии центробежных волокон, указывает также и Гранит [148].

Глоцци [137] отводил S-потенциалы от сетчатки золотой рыбки при электрическом раздражении зрительного нерва. При этом он не наблюдал каких-либо их изменений и пришел к заключению, что стимуляция зрительного нерва существенно не влияет на активность зрительных рецепторов.

Спинелли и Вайнгартен [363] в опытах на кошке впервые записали активность от эфферентных волокон зрительного нерва.

Бреистон и Флеминг [39] показали, что у лягушки эфферентная активность зрительного нерва по большей части находится приблизительно на уровне шума, как это отмечают и Спинелли и Вайнгартен [363] у кошки. Те волокна зрительного нерва, которые в количестве 1% были отнесены к эфферентным, давали импульсацию с более низкой частотой, чем афферентные зрительные волокна во время спонтанной активности.

Не-зрительная стимуляция вызывала в эфферентных зрительных волокнах у лягушки адаптацию и некоторые формы „off"-ответов [39].

В своем докладе, прочитанном в 1966 г., Огден [279] дает обзор анатомической и физиологической литературы о центробежных зрительных волокнах у разных групп животных. Он считает убедительными морфологические данные о наличии таких

волокон у головоногих, у насекомых, а также у птиц, но не у других позвоночных. Результаты физиологических исследований Огден тоже считает неубедительными.

По мнению Холдена [178], эфферентной активности в зрительной системе можно приписать несколько функций. Она может подавлять активность в сетчатке одного глаза в тех случаях, когда два глаза имеют полностью (у хамелеона, у голубя) или частично (у человека) разные поля зрения. Она может также подавлять диплопические изображения предметов, падающие вне гороптера при бинокулярном зрении. Для последней функции потребовалась бы пространственно высокоорганизованная центробежная система, которая могла бы быстро изменять активность равных участков сетчатки при движении глаза. Далее, эфферентная активность может участвовать в некоторых явлениях подавления, связанного с саккадами, и в разных явлениях пространственного подавления, связанных с движениями головы и глаз.

Пиггинс [290] еще раз указывает на вероятность центрального контроля активности сетчатки посредством центробежных волокон. Он также предполагает, что фрагментация геометрической фигуры, видимой как длительный последовательный образ или как частично стабилизированное на сетчатке изображение, обусловлена центробежной активностью.

Обсуждается возможность осуществления обратной связи от головного мозга к глазу посредством двух механизмов: центробежными нервными импульсами к сетчатке и косвенно через механизм движений глаз, особенно мелких движений фиксации. Этими двумя путями головной мозг может постоянно влиять на функцию рецепторных элементов сетчатки — замедлять или прекращать зрительную рецепцию при избытке информации или переключении внимания. Головной мозг может как бы «запирать» — фиксировать зрительную систему на поле зрения, в котором происходят существенные изменения, и вызывать поиск какого-нибудь недостающего элемента. Быть может, такое центральное управление зрительной рецепторной деятельностью играет определенную роль в возникновении иллюзий и галлюцинаций [125].

Торможение на высших уровнях зрительной системы

У основания головного мозга зрительные нервы обоих глаз, состоящие из аксонов ганглиозных клеток сетчатки, образуют перекрест — хиазму. Здесь медиальные пучки зрительного нерва переходят на другую сторону (перекрещиваются), а латеральные не перекрещиваются (рис. 4-12). После перекреста те и другие образуют с каждой стороны зрительный тракт. Большая

часть волокон тракта оканчивается в латеральном коленчатом теле той же стороны, но некоторые из них идут к верхним буграм четверохолмия. От нейронов латерального коленчатого тела и таламуса отходят восходящие волокна, образующие зрительную радиацию. Они оканчиваются в зрительной коре, которая занимает поверхность средней части затылочной доли и извилины по сторонам и близ шпорной борозды.

Накоплено также много фактов о торможении в высших отделах зрительного пути. Мы приведем здесь соответствующие примеры.

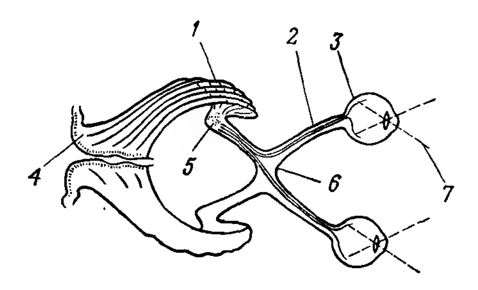


Рис. 4-12. Упрощенная схема зрительного пути [240].

Оба зрительных тракта, лежащих за хиазмой, посылают некоторые из своих волокон к подушке таламуса и к верхнему бугорку (которые на схеме не показаны). Несколько волокон тракта идут также к гипоталамусу и среднему мозгу. 1—зрительная радиация; 2—зрительный нерв; 3—слои нейронов; 4—клетки зрительной коры; 5—клетки латерального коленчатого тела; 6—хиазма; 7—свет.

Сведения о тормозных связях в центральной части зрительной системы у жабы получены в поведенческой работе Эверта и Хертера [111].

Сузуки и Ичийо [380] установили, что у кошки спонтанная активность сетчатки вызывает постсинаптическое торможение в латеральном коленчатом теле (ЛКТ). Тормозные влияния, идущие от зрительных нервов, создают стойкое подавление активности нейронов.

Если две световые вспышки разделены некоторым определенным интервалом времени, то первая производит тормозный эффект на действие второй на уровне коленчатого тела у кошки. Этот эффект, достигающий пика приблизительно через 30 мс, тоже связан с постсинаптической гиперполяризацией [40]. Куман и Скребицкий [225] также наблюдали в латеральном коленчатом теле продолжительный тормозный период после стимуляции вспышкой. Перед этим тормозным интервалом, длившимся от 140 до 300 мс, а часто и после него возникали импульсные разряды.

Около половины исследованных Куманом и Скребицким [225] нейронов латерального коленчатого тела отвечали также на звуковые стимулы — большинство из них возбуждением, а

некоторые торможением. В нейронах, активируемых звуковым раздражением, это последнее влияло на световые ответы, либо укорачивая период торможения, либо увеличивая послетормозный разряд. Звуковые стимулы прежде всего облегчали передачу в латеральном коленчатом теле импульсации, вызванной светом.

Сходные воздействия на световые ответы в латеральном коленчатом теле вызывает соматическая стимуляция [182].

По имеющимся данным, в слуховой системе взаимодействие между стимулами разной модальности, а также привыкание и выработка условного рефлекса оказывают влияние по центробежным волокнам на импульсную активность на уровне рецепторов [49].

Вастола [394] изучал эффекты, какие оказывает поляризация стриарной коры на нейроны латерального коленчатого тела у кошки. Во многих опытах применялась стимуляция зрительного нерва в надежде обнаружить какие-либо необычные проявления обратной связи по их отсутствию во время коркового торможения. Вастола нашел, что обычные кортикофугальные влияния в большинстве случаев были облегчающими; он не наблюдал каких-либо особых, новых механизмов, которые активировались бы раздражением зрительного нерва. Мёлдерс и Коль [257] прибегли к удалению стриарной коры для демонстрации кортикофугального влияния на латеральное коленчатое тело. Виден и Аймон-Марсан [416] установили, что стимуляция коры может облегчать или подавлять ответ нейронов латерального коленчатого тела на последующее раздражение зрительного тракта. Халл [190] показал, что в одних клетках коленчатого тела у макака импульсация, идущая от стриарной зрительной коры, облегчает активность, а в других тормозит возбудительные ответы.

Сузуки и Като [381] получили данные о пресинаптическом тормозном действии коры на уровне коленчатого тела. Опыты Каиа и др. [206] показывают, что пресинаптическое торможение импульсации зрительных волокон на этом уровне вызывается также ретикулярной формацией среднего мозга.

Монтеро и Гилери [262] прослеживают путь волокон от коры к коленчатому телу у крысы.

Сузуки и Като [382], а также Сефтон и Бурке [345] получили данные о наличии в латеральном коленчатом теле тормозных вставочных нейронов. Сааведра и Ваккарецца [335] описали гломерулярный синаптический комплекс в нейропиле ядра коленчатого тела у обезьяны. Они определили, что окончание гигантского центрального аксона этого комплекса исходит от сетчатки, и предположили, что периферические аксонные терминали комплекса несут тормозную функцию.

Как установил Шевелев [347], применяя диффузный засвет контралатеральной сетчатки, средняя длительность латентных периодов для ответов в нейронах ЛКТ у кошки такова, что они могут тормозить начинающиеся ответы других нейронов. Шевелев наблюдал также, что система тормозных нейронов действует главным образом в дневном диапазоне (при высоких порогах).

Крейцфельд [68] перечисляет несколько возможных функций торможения в латеральном коленчатом теле. Можно себе представить определенные преимущества, связанные с тормозным действием самих зрительных стимулов, так как оно может препятствовать возникновению общего разряда в ответ на импульсы, вызываемые другими стимулами. В латеральном коленчатом теле возможно тормозное взаимодействие, близкое латеральному торможению в сетчатке и несущее такую же функцию. Послевозбудительные ТПСП способны снижать быстро развивающиеся интенсивные ответы на свет. Кроме того, раздражение всего рецептивного поля диффузным светом вызывает в латеральном коленчатом теле лишь слабую активность, возможно, вследствие коллатерального торможения возбужденных нейронов..

У саймири рецептивные поля латерального коленчатого тела обладают антагонистическими механизмами в центре и на периферии (возбудительными и тормозными зонами), которые в значительной мере перекрывают друг друга в пространстве [199]. В то же время Визель и Хьюбел [416] сообщают, что в латеральном коленчатом теле у макаков антагонистические нейронные механизмы центра и периферии рецептивного поля в большой степени пространственно обособлены.

Монтеро и Бругге [261] описывают нейроны в латеральном коленчатом теле у крысы, обладающие избирательной дирекциональной чувствительностью. Движение по их зрительному рецептивному полю в одном направлении вызывало максимальный ответ, а движение в противоположном направлении вызывало не импульсы, а предшествующую волну торможения, что часто приводило к прекращению спонтанной активности. В предпочитаемом направлении происходило распространение облегчения. Такие нейроны, вероятно, отражают свойства ганглиозных клеток сетчатки с дирекциональной избирательностью.

Левик и др. [235] обнаружили, что нейроны с дирекциональной избирательностью в ЛКТ кролика обычно функционируют подобно таким же ганглиозным клеткам „on — off“-типа в сетчатке. Но нейроны коленчатого тела отвечают на меньший диапазон направлений или сигнализируют о направлении более точно. Так, ганглиозные клетки сетчатки еще достаточно реактивны (25% максимума) по отношению к движениям, которые происходят под прямыми углами к оси, идущей от предпочитаемого к нулевому направлению, а клетки коленчатого тела на

такую стимуляцию не реагируют. Более того, при стимуляции под углом ±80° к предпочитаемому направлению их активность падает ниже уровня спонтанной импульсации, тогда как ответы ганглиозных клеток никогда не бывают ниже этого уровня. Эти данные свидетельствуют также о наличии сильного тормозного влияния на каждый нейрон коленчатого тела, обладающий избирательной дирекциональной чувствительностью.

Далее, в этих клетках движение в нулевом направлении вызывает гораздо более сильное торможение, и в ответ на такую стимуляцию они не дают разрядов.

Левик и др. [235] считают, что к каждой дирекционально чувствительной клетке ЛКТ приходит импульсация от двух ганглиозных клеток (или, быть может, двух групп ганглиозных клеток) — одной возбудительной и одной тормозной. Предпочитаемые направления движения у этих клеток прямо противоположны или расходятся на 180°. Предпочитаемое направление для ответа клетки ЛКТ, разумеется, идентично предпочитаемому направлению возбудительной ганглиозной клетки.

В латеральном коленчатом теле ответы клеток содержат меньше импульсов, чем у ганглиозных клеток. Возможно, это служит отражением активности, идущей на уровне ЛКТ.

В тектуме (верхнем бугорке) лягушки смежные „on“-нейроны, не дающие спонтанных разрядов, тормозят друг друга при световых раздражениях. Такое взаимодействие тектальных нейронов может привести к значительным различиям в порогах и чувствительности нейронов на более высоких уровнях зрительного пути [337].

Мак-Ильвейн и Бюзер [254] наблюдали непродолжительное, с быстрым привыканием, торможение на периферии рецептивных полей некоторых нейронов, лежащих в двух пластинках верхнего бугорка.

Под действием гипотермии коры больших полушарий нейронная активность верхнего бугорка у кошки подавляется, вероятно, разрядами, идущими по кортикотектальным путям. Это экспериментальное воздействие, по-видимому, приводит к пресинаптическому торможению в верхнем бугорке [246].

Удаление зрительных полей 17, 18, 19 и окружающих участков коры не влияло на ответы верхних бугорков. Однако Викельгрен и Стерлинг [415] установили, что экстирпация зрительной коры у кошки приводит к утрате дирекциональной специфичности и другим нарушениям в некоторых пластинках верхних бугорков.

Силаков [350] сообщает, что удаление новой коры вызывает стойкое усиление всех проявлений вызванной активности верхних бугорков и латеральных коленчатых тел. Увеличивается также длительность ответа. В нескольких случаях удаление новой

коры сопровождалось снижением амплитуды вызванных потенциалов. Нормальные тормозные воздействия коры, вероятно, передаются по кортико-колликулярным и кортико-геникулярным трактам.

По данным Спрага [365], верхние бугорки, кроме того, оказывают тормозное влияние друг на друга.

Световые или звуковые раздражения определенной частоты вызывают разряды в гиппокампе (обонятельный центр; структура, образовавшаяся в результате инвагинации коры); в то же время такая же стимуляция, но более высокой частоты подавляет активность гиппокампа [391].

Корковые ответы на свет, очевидно, сочетаются с тормозными постсинаптическими потенциалами (ТПСП) в корковых нейронах [220, 352]. ТПСП возникают также в зрительной коре кошки при электрических раздражениях зрительного тракта и зрительной радиации [69]. Их латентные периоды на 1,0 мс длиннее латентных периодов возбудительных постсинаптических потенциалов (ВПСП), которые часто им предшествуют.

Тойама и Мацунами [385] зарегистрировали влияние зрительных афферентов на парастриарную часть зрительной коры кошки. Они наблюдали ТПСП, которые следовали за ВПСП с задержкой около 0,8 мс и которые эти авторы считают дисинаптическими. Длительность таких ТПСП превышала 100 мс.

В цикле восстановления в зрительной коре черепахи (*Emys orbicularis*) облегчение восстанавливается раньше депрессии [23].

Крейцфельд и Ито [70] обнаружили в первичной зрительной коре спонтанные ВПСП и ТПСП. Первые шли с частотой 150—300 в 1 с и их было в 10 раз больше, чем вторых.

Армстронг [9] наносил на зрительную радиацию два следовавших друг за другом электрических стимула. Он показал, что ответ зрительной коры на второй стимул подавлялся в интервале от 0,4 до 300 мс после первого, даже если первый стимул был совсем слабый. Оптимум торможения можно было получить в течение 1 мс.

Тормозный эффект первого электрического стимула предотвращался при нанесении на поверхность коры сернокислого стрихнина. Это обстоятельство и другие свойства системы указывают на постсинаптическую природу такого торможения.

Армстронг приходит к выводу, что волокна зрительной радиации образуют синапсы с тормозными вставочными нейронами, которые действуют на пирамидные клетки в слоях 3 и 4. Импульсы от этих (геникуло-кортикальных) волокон возбуждают корковые клетки до наступления торможения, так как по возбудительному пути к пирамидным клеткам активность проходит

скорее, чем по тормозному. Волокна зрительной радиации, по-видимому, имеют больше тормозных контактов, чем возбудительных.

Пользуясь только записями, полученными от таких нейронов зрительной коры кролика, которые отвечают и на свет, и на звук, Скребицкий [353] установил, что амплитуды ТПСП, возникающих в ответ на световые стимулы, снижаются под действием посторонних (звуковых) стимулов. Автор полагает, что такое ослабление тормозных ответов объясняется торможением тормозных вставочных нейронов или же является следствием пресинаптического торможения.

Данные Спинелли и др. [362] также говорят о том, что часть нейронов первичной зрительной коры отвечает и на световые, и на звуковые стимулы. Не все найденные мультисенсорные нейроны возбуждались одинаковыми параметрами звукового раздражения. Их зрительные рецептивные поля в общем были более диффузными, чем у чисто зрительных нейронов.

При стимуляции кожи и лабиринтов у кошки торможения в их первичной зрительной коре (поле 17) не наблюдалось. Более того, такая стимуляция только усиливала ответы на вспышки [142].

Длительные тормозные постинаптические потенциалы, которые вызываются в корковых нейронах кошки толчками тока, наносимыми на хвостатое ядро, становятся короче при аналогичном раздражении латерального коленчатого тела. Очевидно, такое растормаживание опять-таки является пресинаптическим [189]. Сходные результаты дает электрическая стимуляция слухового или соматосенсорного пути или же звуковые, соматические и зрительные стимулы.

Кроме описанных тормозных эффектов в коре больших полушарий, очевидно, действует возвратное торможение.

Если нанести на ретикулярную формацию среднего мозга у кролика 2 или 3 стимула с интервалами 3—5 мс, то активность большей части корковых нейронов облегчается. Это облегчение наступает с латентным периодом около 20—35 мс и достигает пика через 35—50 мс. Усиление нейронной активности объясняют подавлением возвратного торможения в коре [379].

Афферентное, или прямое, раздражение вызывает в зрительной коре кролика поверхностное медленное отрицательное колебание. Оно подавляется раздражением ретикулярной формации, и этот эффект автор связывает с устранением коркового возвратного торможения [379].

Известно, что поздний „off“-компонент ответа зрительной коры на многократные вспышки подавляется раздражением ретикулярной формации среднего мозга. Такое же явление можно наблюдать, если вместо световых вспышек применять раздра-

жение зрительного тракта или латерального коленчатого тела сериями электрических стимулов [370].

Сухов [378] установил, что прямое антидромное раздражение сенсомоторной коры у крысы вызывает торможение подавляющего большинства корковых нейронов. Все же 3% нейронов отвечали высокочастотной импульсацией (с максимальной частотой, вначале равной 300—1000 имп/с). Их активность совпадала с началом торможения других нейронов и была сходна с тормозным ответом также по своей длительности. Сухов полагает, что эти 3% корковых нейронов являются тормозными и хотя бы отчасти определяют торможение других нейронов коры.

Соколов и др. [360] отметили у ненаркотизированных кроликов стабилизацию нейронных ответов зрительной коры на многократную световую стимуляцию. Авторы предположительно объясняли эту стабилизацию постактивационной потенциацией возбудительных и тормозных синапсов и латеральным торможением.

В опытах на наркотизированных кошках Шевелев и Хикс [348] наблюдали все большее ослабление суммации в зрительном пути от уровня к уровню. Они считают это следствием горизонтального торможения в последовательных отделах зрительной системы, в особенности в высших зрительных центрах.

Показано, что в первичной зрительной области коры у кошки имеются нейроны, которые дают только тормозные ответы или обладают только тормозными рецептивными полями. У других нейронов рецептивные поля состоят и из возбудительной и из тормозной зон, а в нейронах третьей группы световая стимуляция сетчатки вызывает только возбуждение [69].

Посредством усредненных записей Крейцфельд и Ито [70] установили, что каждый нейрон в первичной зрительной коре кошки обладает двумя-четырьмя участками рецептивного поля, дающими „on“- или „off“-возбудительные или тормозные ответы. Эти участки перекрываются в разной степени. Они характеризуются свойствами одиночных геникуло-кортикальных волокон с „on“- или „off“-центром; различия в ответах корковых нейронов можно объяснить на основе синапсов с разными комбинациями таких волокон. Эти последние могут быть либо возбудительными, либо тормозными, но тормозные эффекты могут передаваться непрямым путем через другой корковый пирамидный нейрон.

Чувствительность к движению проводится, по-видимому, по возбудительным волокнам с „off“-центром.

Экспериментальные данные, приведенные в этом разделе, свидетельствуют о значительных функциональных параллелях между тормозными механизмами латерального коленчатого тела и зрительной коры. В обоих случаях импульсы,

распространяющиеся ортодромно по зрительному пути, вызывают постсинаптическое торможение. По-видимому, в нем играют роль тормозные вставочные нейроны. Кроме того, в обоих зрительных центрах торможение умеряется импульсами, приходящими не от предшествующего уровня зрительного пути, а от других образований.

Гольдберг и Лавин [140] опубликовали обзор работ последних лет по тормозным явлениям в высших отделах зрительного пути.

Крейцфельд и Закман [71] рассматривают строение и физиологию латерального коленчатого тела, верхних бугорков и зрительной коры.

Слуховая система

Структура и функциоанальная организация периферического отдела слуховой системы

У высших позвоночных чувствительные клетки слуховой системы — волосковые клетки — расположены в улитке. Они образуют здесь ряды в кортиевом органе. У птиц около 30 рядов волосковых клеток, а у млекопитающих 4 или 5. У этих последних волосковые клетки структурно и топографически дифференцированы — несколько рядов наружных клеток и один ряд внутренних.

Наружные волосковые клетки имеют цилиндрическую форму и плоскую свободную поверхность, а внутренние — форму обрезанной по бокам бутылки с небольшой верхней поверхностью.

Свободная поверхность и тех и других клеток разделена на более обширную кутикулярную область и некутикулярный цитоплазматический участок. Обычно кутикулярная часть несет на себе около ста стереоцилий, более длинных на периферии. Кроме того, стереоцилии у внутренних волосковых клеток толще и длиннее, чем у наружных.

В некутикулярной области одна-единственная киноцилия представлена у взрослого животного особым базальным тельцем, кинетосомой. По мнению Энгстрема [100], кинетосома, возможно, играет важную роль в процессе преобразования энергии.

Стереоцилии выдаются над свободной поверхностью всех волосковых клеток и погружены в поверхностные канавки желатинозной покровной мембраны, которая лежит параллельно и поверх кортиева органа и поддерживающей его основной мембраны (рис. 4-13). Основная мембрана колеблется под действием звуковых волн. При ее движении (и движении кортиевого ор-

гана, а тем самым волосковых клеток) по отношению к покровной мембране стереоцилии волосковых клеток претерпевают усилие сдвига, которое, как полагают, вызывает возбуждение волосковых клеток.

Внутренние волосковые клетки считаются более примитивными и менее чувствительными, чем наружные. По-видимому,

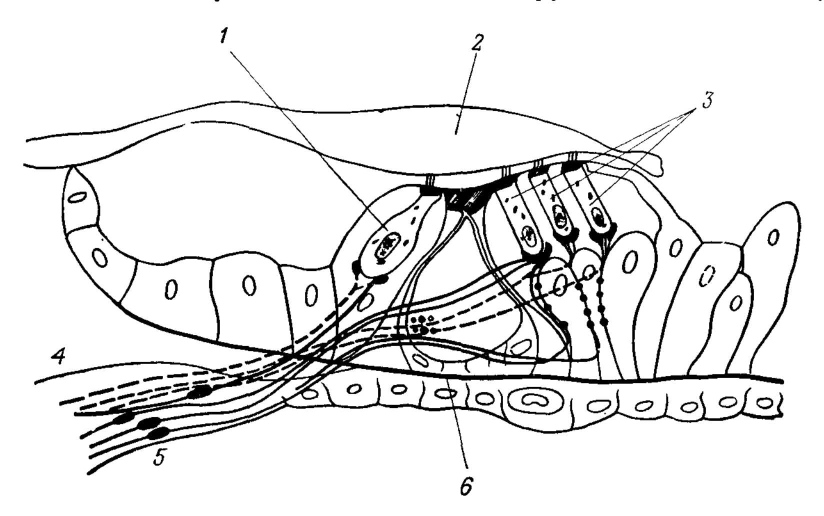


Рис. 4-13. Схематический поперечный разрез через кортиев орган млекопитающего (по [436]).

Под кортиевым органом лежит опорная основная мембрана. Волосковые клетки иннервируются афферентными и эфферентными волокнами. 1—внутренняя волосковая клетка; 2—покровная мембрана; 3—наружные волосковые клетки; 4—эфферентные волокна; 5—афферентные волокна; 6—основная мембрана.

они устойчивее к повреждению шумом и к ототоксичным препаратам [100].

Афферентную иннервацию волосковых клеток образуют волокна слухового нерва. Они делятся на радиальные волокна, снабжающие, во всяком случае преимущественно, внутренние волосковые клетки, и спиральные волокна, иннервирующие наружные волосковые клетки. Бóльшая часть слуховых волокон образует синапсы с внутренними волосковыми клетками, каждая из которых иннервируется множеством нейронов. У наружных волосковых клеток сенсорная иннервация не столь обширна [364].

Участки наружных волосковых клеток, примыкающие к синапсам с афферентными слуховыми волокнами, лишены синаптических пузырьков, но содержат множество канальцев гладкой эндоплазматической сети, которые, очевидно, участвуют в синаптической функции [99].

Сами тела биполярных клеток лежат в спиральном ганглии слухового нерва. Отходящие от них аксоны идут в центральном направлении и образуют главную часть слухового нерва (пара VIII). Эти аксоны оканчиваются в кохлеарных ядрах продолговатого мозга. Центральный отрезок каждого слухового нервного волокна (аксон) делится на веточку, идущую к дорсальному кохлеарному ядру, и на веточку к вентральному кохлеарному ядру (рис. 4-14).

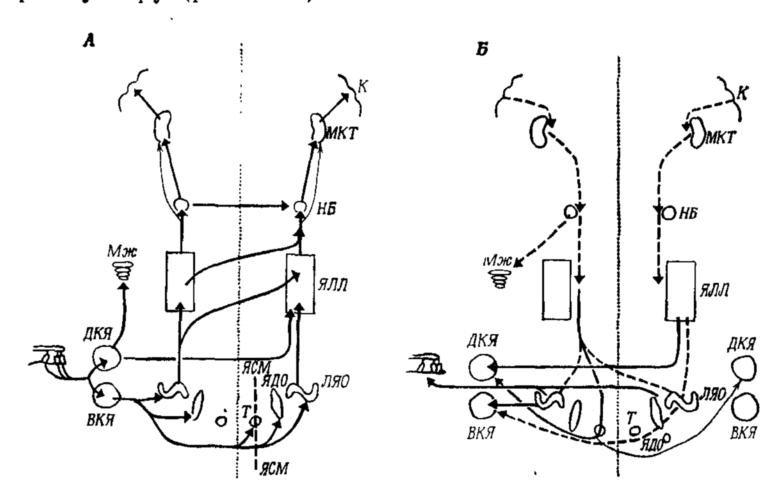


Рис. 4-14. Афферентные (А) и эфферентные (Б) пути слуховой системы [412].
Связи, существование которых еще не доказано, даны прерывистой линией. ДКЯ — дорсальное кохлеарное ядро, ВКЯ — вентральное кохлеарное ядро, Мж — мозжечок, ЯДО — ядро добавочной оливы, ЛЯО — латеральное ядро оливы, Т — ядро трапециевидного тела, ЯСМ — моторные ядра ствола мозга, ЯЛЛ — ядра латерального лемниска, НБ — нижний бугорок, МКТ — медиальное коленчатое тело, К — кора. Ядро добавочной оливы, латеральное ядро оливы (S-образный сегмент) и ядро трапециевидного тела относятся к верхнему оливарному комплексу, а ядра латерального лемниска считаются продолжением этого комплекса.

Подсчитано, что, войдя в кохлеарное ядро, такая веточка делится и вступает в контакт с несколькими сотнями нейронов [238]. Точно так же каждый нейрон кохлеарного ядра образует синапсы с сотнями слуховых волокон [412].

Кроме того, внутренние и наружные волосковые клетки иннервируются эфферентными волокнами, которые составляют оливокохлеарный пучок. Эти волокна начинаются в области левой и правой верхних олив продолговатого мозга (рис. 4-14), главным образом от периоливарной группы клеток, и сильно ветвятся на разных уровнях. Близ внутреннего слухового прохода они идут в составе вестибулярной части слухового нерва, но их можно отличить по характерной ультраструктуре. По имеющимся данным, эфферентные волокна образуют синапсы

с волосковыми клетками и с афферентными волокнами (дендритами, имеющими строение аксонов слухового нерва) [364].

Нервные тракты идут от вентрального кохлеарного ядра к ядрам верхних олив, главным образом контралатерально (рис. 4-14). Распределение волокон этих трактов по комплексам верхних олив с обеих сторон служит основой для бинаурального взаимодействия на самом низшем уровне.

Регистрация активности отдельных волокон слухового нерва показала, что каждое из них наиболее чувствительно к определенной, характеристической частоте. Волокнам, иннервирующим базальный виток улитки близ овального окна, свойственны высокие характеристические частоты, а волокнам от апикального участка улитки — низкие частоты.

Область ответов одного слухового элемента можно определить на графике, где по осям отложены интенсивность и частота, как область, включающую все комбинации этих параметров, к которым чувствителен данный элемент [127].

Хороший обзор структуры и функции всех частей слуховой системы, и в том числе центробежных путей, можно найти в книге Уитфилда [412]. В своем труде Спендлин [364] подробно исследует улитку, особенно волосковые клетки и их афферентную и эфферентную иннервацию, и приводит материал по физиологии оливокохлеарного пучка. В книге Энгстрема и др. [101] также описан в деталях кортиев орган — его волосковые клетки, опорные клетки, иннервация. В другой работе Энгстрема [100] рассматривается ультраструктура сенсорных клеток улитки.

Периферическое торможение

Нейроны первого порядка

В ряде работ имеются указания на то, что в периферической части слуховой системы, на уровне нейронов слухового нерва или ниже, торможение вызывается не только эфферентными волокнами.

Некоторые исследователи сообщают, что если во время прохождения по слуховому волокну импульсов, возникающих в ответ на один стимул, нанести второй, менее эффективный стимул (например, подействовать на периферию рецептивной зоны волокна), то это может привести к снижению частоты импульсации.

Так, Номото и др. [273] в опытах на обезьянах, а Фришкопф [124] на кошке наблюдали, что комбинация двух тонов может вызвать импульсную активность меньшей частоты, чем каждый из них в отдельности. Интенсивная тональная посылка, применяемая Номото и др. [273] для торможения действия

непрерывного фонового тона, была наиболее эффективна, когда ее частота была ниже характеристической частоты слухового иервного волокна. Но в некоторых волокнах торможение вызывалось тональными посылками, частота которых была выше или ниже характеристической, а еще в других волокнах — частотами выше характеристической. Фришкопф [124] показал, что более чем в 80% первичных слуховых нейронов летучей мыши вызванная активность тормозится частотами, слегка превосходящими высшую границу области возбуждения нейрона. Небольшое число нейронов тормозилось частотами, лежащими по обе стороны области возбуждения.

И в той и в другой работах [124, 273] торможение, вызываемое добавлением второго тона к первому, наступало с коротким латентным периодом. Возможность эфферентного влияния в данном случае уменьшается, кроме того, еще и потому, что такое тормозное действие сохраняется после перерезки слухового нерва [216]. Против главной роли эфферентных волокон в препаратах Номото и др. [273] свидетельствует отсутствие эффекта от применения стрихнина. Раздражение оливокохлеарного пучка тоже не дало результатов.

Далее, Номото и др. [273] сообщают, что в их опытах вызванное торможение сменялось послетормозной отдачей.

Хайнд и др. [176] установили, что ответ на два одновременно применяемых тона обычно меньше ответа на более эффективный из этих тонов при его изолированном применении.

Нельзя исключать возможность, что в этих опытах движения основной мембраны, вызванные одним стимулом, интерферировали с колебаниями, которые создавались вторым тоном. Вероятность того, что явления афферентного торможения объясняются таким механическим взаимодействием между колебаниями основной мембраны, возрастет, если принять во внимание, что для получения тормозного эффекта тональные посылки должны были обладать относительно большой интенсивностью. Номото и др. [273] учитывают возможность того, что их данные являются следствием такого механического взаимодействия. Они также наблюдали суммацию действия двух невозбуждающих тонов. Иногда два тона, которые по отдельности не вызывали импульсации, так как лежали вне области ответов тестируемого слухового элемента, при одновременном их применении вызывали импульсную активность.

В опытах с торможением определенную роль играет также и адаптация [216].

Две группы исследователей — Кацуки и др. [211] и Руперт и др. [331] — опубликовали данные, при получении которых были учтены приведенные выше возражения. Они наблюдали, как отдельные тоны подавляли спонтанную активность в слуховом

нерве. Руперт и др. [331] зарегистрировали быстро наступающее торможение с латентным периодом меньше 20 мс, что делает участие эфферентных волокон менее вероятным.

Несмотря на все усилия, Киангу и др. [216] не удалось добиться торможения спонтанной активности, воздействуя одним тоном. Эта группа ученых принимает результаты предыдущих опытов по одиночным тонам с некоторыми оговорками.

Так, они указывают по поводу проведенного Кацуки и др. [211] опыта, что торможение возникало в комбинации с „on"- и „off"-ответами на тональные посылки. В начале и в конце тональной посылки образуются добавочные звуковые частоты помимо выбранного тона. Поэтому Кианг и др. [216] допускают, что прекращение ответов нескольких слуховых элементов на начальные, быстро исчезающие звуки другой частоты было ошибочно принято Кацуки и др. [211] за снижение активности в результате торможения.

Кианг и др. [216] отмечают также, что в опытах Руперта и др. [331] ненаркотизированные кошки сами могли создавать шум. В таком случае наблюдаемое авторами торможение могло объясняться взаимодействием эффектов от двух тонов. Хотя эти авторы проводили опыты как на ненаркотизированных, так и на наркотизированных кошках, но их данные по торможению одним тоном получены без наркоза.

В одном слуховом элементе Кианг и др. [216] зарегистрировали сравнительно высокий уровень спонтанной активности (100 имп/с). Тогда они воздействовали на этот элемент непрерывным тоном, частота которого была характеристической для слухового нервного волокна, относящегося к этому элементу. Такой тон повышал частоту импульсации. Если затем на этот непрерывный тон накладывали тональные посылки, которые сами по себе оказывали на слуховой элемент отчетливое возбуждающее действие, то частота импульсации падала ниже уровня спонтанной активности (рис. 4-15). Такое снижение трудно приписать интерференции двух типов колебаний основной мембраны.

Кианг и др. [216] приводят убедительные доказательства того, что описанный тормозный феномен не связан с активностью центробежных волокон.

Фаза сжатия в щелчках, которая вызывает прогибание барабанной перепонки внутрь, снижает фоновую активность слухового нерва. Кианг и др. [216] определяют это снижение как быстро возникающий тормозный эффект.

Если ниже уровня кохлеарных ядер действительно происходит истинное афферентное торможение, то его структурная основа пока неизвестна. Возможно, тормозное действие осуществляется в слое сенсорных волосковых клеток улитки.

Спендлин [364] пишет, что заметное усиление звукового контраста (вероятно, в результате какого-то торможения) можно обнаружить уже при отведении активности от волокон слухового нерва. Он полагает, что это первоначальное обострение слухового ответа может происходить в периферическом нервном сплетении под основаниями сенсорных клеток, поскольку до уровня

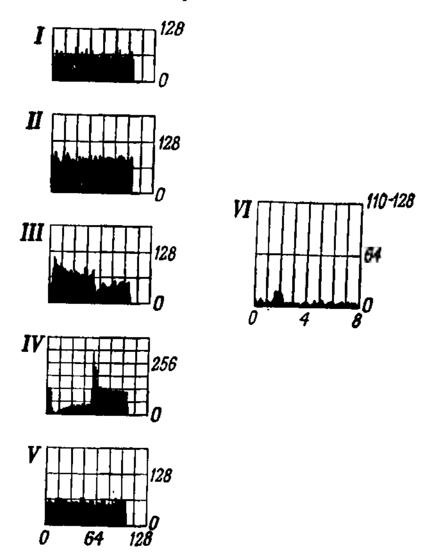


Рис. 4-15. Ответы слухового элемента кошки на непрерывный тон, тональные посылки и комбинации обоих стимулов [*216*].

I—уровень спонтанной активности элемента (100 имп/с). Импульсная активность усиливалась под действием непрерывного тона характеристической для элемента частоты (II), а также тональных посылок частотой 21 кГц (III). При добавлении коротких посылок к фоновому непрерывному тону (IV) наступало значительное кратковременное ослабление импульсации, за которым следовало плато намного ниже уровня спонтанной активности. Прекращение тональных посылок вызывало заметное кратковременное усиление активности и последующее возвращение к фоновому уровню. V—контрольная запись спонтанной активности. Нулевая точка для всех гистограмм—2,5 мс до начала подачи звука в телефон; непрерывный тон—55 дБ; тональные посылки—длительностью 50 мс, время нарастания и спада—2,5 мс; 10 посылок в 1 с, 15 дБ. VI—показан короткий латентный период ответа на щелчок, свидетельствующий, что данный элемент является волокном слухового нерва (щелчки 50 дБ, 10 в 1 с).

кохлеарных ядер никаких других значительных связей между нервными волокнами не обнаружено. Волосковые клетки в кортиевом органе получают множественную иннервацию от волокон, образующих нервное сплетение.

Сравнительно недейственный стимул может также, если придать ему достаточно большую интенсивность, маскировать другой стимул, который сам по себе вызывает гораздо более сильную активность. Это обычно выражается в понижении частоты импульсации, которое иногда может быть весьма значительным [176, 216]. Однако маскирующий эффект нельзя считать истин-

ным тормозным феноменом. Хайнд и др. [176] считают, что маскирующее действие тона состоит в том, что активность слухового нервного волокна «привязывается по фазе» к синусоидному циклу маскера. Тем самым устраняется ответ, привязанный по фазе к маскируемому тону и вызываемый этим последним.

Торможение в первичных слуховых нейронах рассматривают Гольдберг и Лавин [140], а также Бишоп [30].

Нейроны второго порядка (кохлеарные ядра)

Нейроны первого порядка слухового нерва образуют синапсы с нейронами второго порядка в кохлеарном ядре.

Подобно тому как в рецептивном поле ганглиозных клеток сетчатки обычно имеется тормозная зона, у большинства кохлеарных нейронов области ответов тоже частично состоят из тормозных участков. У кошки и обезьяны бо́льшая часть нейронов кохлеарного ядра обладает центральной возбудительной областью ответов, по сторонам которой на более низких и более высоких частотах лежат тормозные области. В кохлеарных элементах летучей мыши Суге [376] удалось наблюдать только одну тормозную и одну возбудительную области, и тормозная всегда включает более высокие частоты, чем соседняя с ней возбудительная. Впрочем, у летучей мыши кохлеарные ядра гипертрофированы; известно, что они играют особую роль в эхолокации.

У летучей мыши (бурая ночница) более высокочастотная тормозная область начинается рядом с предпочитаемой частотой в возбудительной области, и граница между этими участками узкая и очень четкая [376].

Ширина областей ответов и, вероятно, их возбудительных и тормозных компонентов у разных кохлеарных нейронов варьирует.

Гринвуд и Маруяма [152] установили, что близкий к пиковому ответ кохлеарного нейрона на звуковую полосу по обе стороны от предпочитаемой частоты обычно можно подавить полосой шума, состоящей из любых частот тормозных областей. По мере повышения интенсивности эффективной полосы шума ответ на неизменный тон тормозится все сильнее.

Звуковые частоты, лежащие в тормозных областях, способны подавлять спонтанную активность [325].

Для торможения на уровне кохлеарного ядра характерен латентный период продолжительностью 1—2 мс, и на него не действует стрихнин даже при нанесении непосредственно на исследуемый нейрон [414].

Стопп и Уитфилд [374] определили, какую долю составляют клетки, дающие тормозные эффекты, в nucleus magnocellularis голубя, гомологичном вентральному кохлеарному ядру

млекопитающих. Почти у половины из ста исследованных нейронов ответ на один тон можно было подавить другим тоном, а в одной пятой части клеток под действием тона происходило торможение спонтанной активности; ответа же на примененные стимулы не наблюдалось. Остальные нейроны отвечали на тоны возбуждением, а не торможением. Поскольку в некоторых нейронах первой группы интенсивные тоны вызывали только слабое торможение, Уитфилд [412] полагает, что среди кохлеарных нейронов можно встретить целый спектр различий по относительному количеству их возбудительных и тормозных связей.

В отличие от предыдущих авторов Герстейн и др. [134] производили внутриклеточную регистрацию активности нейронов кохлеарного ядра. При этом они стимулировали слуховую систему подопытной кошки сериями коротких тональных посылок различной частоты и длительности.

Эти авторы установили, что импульсация, продолжавшаяся в большинстве нейронов в течение всего действия возбуждающего тона, сопровождалась стойкой деполяризацией мембраны той же длительности. По какой-то причине во многих нейронах стойкая импульсация прерывалась или же временно снижалась ее частота. Такие изменения часто находились в систематической зависимости от частоты стимуляции и от промежутка времени, прошедшего с момента ее начала.

В некоторых нейронах продолжительность подавления импульсных разрядов находилась в линейной зависимости от логарифма частоты стимула (тона). Сравнивая субъективные ответы испытуемых людей с зарегистрированными периодами подавления импульсации у кошки, авторы считают также возможным, что эти периоды торможения импульсной активности связаны линейной зависимостью с субъективным восприятием высоты тона. Таким образом, вполне можно допустить, что в некоторых нейронах информация о частоте возбуждающего звука кодируется периодами торможения импульсации.

В разрядах других нейронов отмечались весьма сложные изменения.

Поскольку во время торможения импульсной активности лишь редко можно было наблюдать гиперполяризационный потенциал, даже если ранее в том же самом нейроне регистрировалась деполяризация, Герстейн и др. [134] полагают, что тормозные потенциалы действуют на некотором расстоянии от тела клетки, в котором предположительно находится регистрирующий электрод. Это обстоятельство указывает также на то, что место генерации импульсов лежит вне тела клетки.

Эрулкар и др. [103] предполагают, что слуховые (первичные) волокна образуют с нейроном кохлеарного ядра и тормозные и возбудительные синапсы.

Импульсация некоторых кохлеарных клеток не менялась синхронно с деполяризацией их мембраны. Из этого следует, что временной ход возбудительного и тормозного синаптических воздействий не одинаков. Наблюдавшиеся иногда длинные латентные периоды ответов могли быть следствием тормозного процесса, который возникал раньше и исчезал быстрее возбудительного. Подавление спонтанной активности по окончании возбуждения при характеристической или близкой к ней частоте может объясняться тормозным влиянием длящегося возбуждения. Фактическое отсутствие „off“-ответов в кохлеарном ядре может говорить о том, что синаптический приток возбуждения прекращается или до конца синаптического тормозного действия, или до окончания стимуляции.

Предполагается, что „on“-разряды и наблюдаемые иногда периоды сниженной импульсной активности тоже являются следствием взаимодействия между возбудительными и тормозными влияниями.

У летучей мыши (бурая ночница) некоторые нейроны кохлеарного ядра генерируют значительные разряды последействия [376]. В ряде случаев можно было определить, что эти разряды представляют собой послетормозную отдачу. Их роль может состоять в усилении контраста между возбудительными и тормозными ответами этих нейронов.

У большинства нейронов кохлеарного ядра ответы на низкочастотную модуляцию тонов были сходны с ответами на тоны неизменной частоты [103]. Однако можно было выделить три вида импульсных ответов на медленную линейную модуляцию. Один из них, названный «зеркальной симметрией», выражал чувствительность только к действующей в данный момент частоте. Второй вид импульсного ответа, «трансляционная симметрия», полностью зависел от времени стимуляции. Он не содержал элементов ответа на частоту или на порядок частотной стимуляции. Возможно, что нейроны, дающие такие ответы, кодируют только временну́ю информацию. Третий тип импульсных ответов, «асимметричный», отражал мгновенную частоту, направление ее изменения и частоту изменения.

Наличие возбудительных и тормозных участков в области ответов кохлеарного нейрона отчасти может иметь значение как фактор, усиливающий временной контраст. Контраст может усиливаться, когда частота звука смещается из возбудительной области нейрона в тормозную [110]. Показано, что некоторые звуковые стимулы в течение их действия вызывают попеременно возбудительный и тормозный эффекты [152, 215].

Суга [376] указывает, что у бурой ночницы смежные, резко разделенные тормозная и возбудительная зоны создавали при эхолокации временной эффект. Эхолокационные звуковые

импульсы этой летучей мыши начинаются на высоких частотах, а потом снижаются на одну октаву. Это должно вызывать сначала тормозные, а потом возбудительные ответы, причем момент перехода и, следовательно, ритм переходов варьировали у разных нейронов.

Гринвуд и Маруяма [152] полагают, что отношение между возбудительной и тормозной зонами может со временем меняться. Они основываются на той сложности, с какой частота импульсации некоторых клеток кохлеарного ядра меняется в зависимости от интенсивности звука.

Торможение импульсации в нейронах кохлеарного ядра кошки может быть вызвано модулирующими волнами треугольной или трапециевидной формы. На это торможение влияет направление изменений частоты во времени. Оно не связано с гиперполяризацией мембраны нейрона. Продолжительность торможения зависит от частоты [51].

У значительного числа нейронов кохлеарного ядра частота импульсации, как и следует ожидать, повышается с усилением звука, но при дальнейшем его усилении она снова падает. Кроме того, при длительной стимуляции такие кохлеарные нейроны с немонотонной активностью могут не давать правильного асимптотического снижения частоты. По данным Гольдберга и Гринвуда [139], при длительной стимуляции чистыми тонами большинство нейронов кохлеарного ядра не являются «немонотонными». Когда обнаруженные иемонотонные нейроиы были подвергнуты действию чистых тонов возрастающей интенсивности, первая часть их ответа подавлялась заметно, а более поздняя слабее.

Подавляющий эффект, какой оказывает на немонотонные кохлеарные нейроны увеличение интенсивности тормозного шумового стимула во время монотонной стимуляции фиксированной интенсивности, похож на эффект, создаваемый усилением стимула выше уровня максимального ответа. Это, видимо, показывает, что тормозные влияния возникают при частотах, превышающих ту, которая вызывает максимальный ответ. При таких интенсивностях, а возможно, даже при несколько меньших, возбудительный и тормозный эффекты перекрывают друг друга.

Радионова [303] провела подробный анализ нескольких типов тормозных процессов, которые она наблюдала в кохлеарном ядре кошки.

Старр и Верник [366] установили, что раздражение оливокохлеарного пучка у кошки, которое угнетало активность кохлеарного ядра, вызванную тонами пороговой интенсивности, усиливало активность, вызванную более интенсивными тонами. Это можно сопоставить с тем описанным ранее фактом, что при ин-

тенсивностях выше оптимальной тоны могут создавать в нейронах кохлеарного ядра тормозные эффекты.

Уитфилд [412] считает возможным существование в кохлеарных ядрах тормозных вставочных нейронов.

После удаления ипсилатеральной улитки раздражение перекрестного оливокохлеарного пучка у ненаркотизированной кошки продолжало изменять спонтанную активность в дорсальном и постеровентральном отделах кохлеарного ядра [366]. Это свидетельствует о прямом влиянии оливокохлеарного пучка на упомянутые отделы ядра.

Кербер и др. [219] указывают, что в то время как спонтанная активность в вентральном кохлеарном ядре, возможно, зависит от афферентной импульсации, приходящей из улитки, в отношении спонтанных разрядов в дорсальном и постеровентральном отделах ядра дело обстоит иначе. Данные, полученные Старром и Верником [366], подтверждают это заключение.

В активности кохлеарного ядра раздражение оливокохлеарного пучка вызывало более сложные изменения, чем в разрядах волокон слухового нерва. Спонтанная активность, а также ответы на тоны или снижались, или усиливались, или не менялись в разных нейронах ядра.

Деление областей ответов нейронов кохлеарного ядра на возбудительные и тормозные показывает, что здесь происходит существенная стадия переработки звуковой информации.

Центробежное торможение

Чувствительные волосковые клетки и окончания слухового нерва в кортиевом органе тормозятся эфферентными импульсами, приходящими по оливокохлеарным волокнам.

Есть указания, что неперекрещенные ретикулокохлеарные волокна тоже иннервируют улитку у грызунов и кроликов [310, 329].

У млекопитающих оливокохлеарные тракты состоят с обеих сторон из более крупного перекрещивающегося пучка; меньше четверти волокон не перекрещивается.

Перекрещивающиеся волокна начинаются от скопления мелких мультиполярных клеток, которые лежат дорсомедиально от добавочной оливы и дорсально от ядра трапециевидного тела (рис. 4-14).

Это скопление клеток названо ретролатеральной оливарной группой клеток. Морест [263] описывает это образование и высказывает предположения о его функции.

Неперекрещенные волокна являются отростками клеточных тел S-сегмента верхней оливы (рис. 4—14), но могут также исходить из дорсолатеральной периоливарной группы клеток [311].

По имеющимся данным, клетки, от которых идут неперекрещенные эфферентные волокна, получают импульсацию только от ипсилатерального кохлеарного ядра, а группа клеток, аксоны которых идут в составе перекрещенного оливокохлеарного пучка, связана, во всяком случае преимущественно, с контралатеральным кохлеарным ядром [309].

Применив методику дегенерации, Уорр [400] установил, что антеровентральное кохлеарное ядро посылает волокна к латеральной и медиальной верхним оливам, а постеровентральное дает проекции на периоливарную группу клеток, лежащую близ латеральной верхней оливы. Некоторые, если не все, из этих проекций волокон кохлеарного ядра являются местом возникновения оливокохлеарных волокон.

Вскоре после присоединения перекрещенных волокон к неперекрещенным волокнам противоположной стороны большая часть смешанного оливокохлеарного пучка выходит из продолговатого мозга в составе вестибулярного нерва. Затем оливокохлеарные волокна отходят от этого нерва к кохлеарной порции слухового нерва и направляются к улитке вместе с афферентными слуховыми волокнами. В улитке они образуют в спиральном ганглии 3—6 спиральных пучков, которые идут к вершине улитки, а также в противоположном направлении — к круглому окну.

Но небольшая часть волокон оливокохлеарного пучка отделяется от него до его выхода из продолговатого мозга. Эти волокна идут по вестибулярному нерву к вентральному кохлеарному ядру [309].

Оливокохлеарные волокна миелинизированы вплоть до основной мембраны.

Окончания оливокохлеарных волокон в кортиевом органе имеют диаметр меньше 1 мкм; этим они отличаются от более толстых (2—5 мкм) окончаний афферентных слуховых волокон. Кроме того, терминальные веточки эфферентных волокон имеют своеобразное, четковидное строение.

Крупные окончания оливокохлеарных волокон содержат множество синаптических пузырьков, гранулированных пузырьков и митохондрий [99, 218, 364]. Эхандиа [99] не обнаружил гранулированных пузырьков непосредственно под синаптической мембраной; вероятно, они не участвуют в синаптической передаче. Под поверхностью наружных волосковых клеток к их эфферентным синапсам примыкает поразительно четко выражеиная система цистерн [99].

Перерезка оливокохлеарных волокон ясно показала, что большая часть их крупных, содержащих пузырьки окончаний иннервирует наружные волосковые клетки кортиева органа [364]. Меньшее число таких окончаний лежит в области внутрен-

них волосковых клеток. Спендлин [364] также упоминает об эфферентных волокнах, которые оканчиваются, по-видимому, под внутренними волосковыми клетками. Эти волокна составляют большинство многочисленных, как правило, совсем мелких внутренних спиральных волокон и тоже являются частью оливокохлеарной системы.

Внутренние волосковые клетки менее чувствительны, чем наружные.

Наружные волосковые клетки базального витка улитки, видимо, обладают наиболее обильной эфферентной иннервацией [355]. Спендлин [364] подсчитал, что в этом витке на каждую наружную волосковую клетку приходится от 6 до 10 эфферентных и от 5 до 8 афферентных нервных окончаний. Таким образом, в этой области, очевидно, сосредоточено большинство эфферентных терминалей. Но уже к концу первого витка число эфферентных окончаний, иннервирующих первые два ряда наружных волосковых клеток, уменьшается, а к третьему ряду их подходит совсем немного. В вершине улитки эфферентную иннервацию обычно получают наружные волосковые клетки только первого ряда.

По данным Спендлина [364], около 500 волокон оливокохлеарного пучка ветвятся в улитке и дают не меньше 40 000 эфферентных окончаний.

В общем к наружным волосковым клеткам улитки подходит больше афферентных окончаний, чем эфферентных.

Смит и Расмуссен [354а] полагают, что многочисленные расширения эфферентных волокон, наблюдаемые у некоторых видов животных, возможно, представляют собой точки синаптического контакта с афферентными дендритами. Смит [354], который со всей определенностью придерживается этой точки зрения, указывает, что эфферентные варикозные расширения содержат множество пузырьков и некоторое количество митохондрий.

Утолщения мембраны и скопления пузырьков найдены также в эфферентных окончаниях, которые предположительно образуют синаптические контакты с афферентными волокнами около самого синапса на волосковой клетке.

Поскольку почти по всему ходу эфферентных волокон в направлении к улитке они идут отдельно от афферентных слуховых волокон, их можно изолированно перерезать (рис. 4-16).

Эфферентные волокна описаны также у голубя и каймана [38] и в слуховом нерве лягушки-быка [319].

Эфферентная оливокохлеарная импульсация снижает афферентную активность слухового нерва. Она также усиливает микрофонный потенциал улитки, который представляет собой рецепторный потенциал волосковых клеток [77, 112]. Эти эффекты

объясняют постсинаптическим торможением соответственно окончаний слухового нерва и волосковых клеток [80].

По мнению Фекса [115], снижение афферентной слуховой импульсации является непосредственным следствием тормозного действия на волосковые клетки, которые гиперполяризуются. Фекс основывается на гистологических данных других исследователей и на следующих фактах: электрическое раздражение пе-

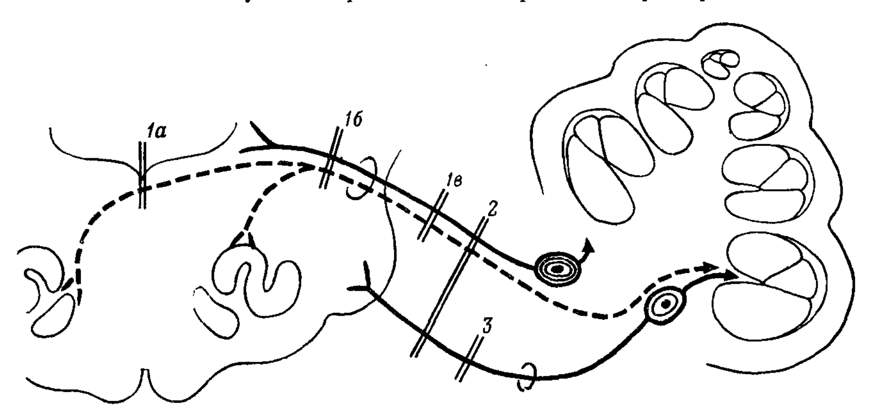


Рис. 4-16. Схематическое изображение пути оливокохлеарного пучка (пунктирная линия) и связанных с ним нервов [364].

Можно перерезать отдельно контралатеральную часть пучка (1а) или пересечь весь пучок в вестибулярном корешке (1б) или же в вестибулярном нерве (1в). Во внутреннем слуховом проходе можно перерезать весь VIII нерв (2) или только кохлеарный (слуховой) нерв (3).

рекрещенных эфферентов вызывает постсинаптические потенциалы, достигающие в scala media у кошки 3 мВ. Внутриулиточные потенциалы такой большой амплитуды скорее всего возникают на мембранах рядов параллельных клеток. Кроме того, вызванные центробежными воздействиями потенциалы имеют положительный знак в кортиевом органе и отрицательный в scala media. Такое изменение знака сходно со смещением на 180° фазы микрофонного эффекта улитки, т. е. опять-таки наводит на мысль о мембранах волосковых клеток [116].

Спендлин [364] считает, что волокна оливокохлеарного пучка, идущие к наружным волосковым клеткам, вероятно, действуют преимущественно на эти клетки. Он исходит из того, что контакты эфферентных волокон с наружными волосковыми клетками занимают большую площадь, чем их контакты с близлежащими афферентными дендритами. И действительно, у многочисленных эфферентных окончаний в базальном витке улитки Спендлин не обнаружил прямых контактов с афферентными дендритами. Кроме того, скопления синаптических пузырьков

гораздо чаще встречаются в тех эфферентных окончаниях, которые лежат вблизи наружных волосковых клеток.

Вместе с тем Спендлин указывал на наличие синапсов между эфферентными окончаниями и афферентными дендритами в апикальных витках улитки. Эхандиа [99] видел участки, где эфферентные окончания примыкали к афферентным дендритам, но не нашел структурной синаптической дифференциации и предположил отсутствие истинных синаптических взаимоотношений в обнаруженных участках.

В то же время, по данным Спендлина [364], эфферентные окончания внутреннего спирального сплетения под внутренними волосковыми клетками образуют синапсы почти исключительно с афферентными дендритами.

Фекс [115] и Юрато [197] полагают, что по меньшей мере часть неперекрещенных оливокохлеарных волокон у кошки оканчивается под внутренними волосковыми клетками и там образует синапсы с афферентными дендритами. Фекс [115] предположительно принимает, что эти волокна могут действовать только на афферентные дендриты под внутренними волосковыми клетками.

Десмедт и Монако [81] выдвинули гипотезу, по которой эфферентные окончания вообще действуют прежде всего на афферентные дендриты. Смит [354] полагает, что в тормозном действии участвуют синапсы эфферентных окончаний как с волосковыми клетками, так и с афферентными дендритами.

Нанесение стрихнина прекращает центробежные эффекты [78—80].

При помощи электрического раздражения удалось ясно показать, что импульсация эфферентного волокна тормозит афферентные реакции слухового нерва кошки. Галамбос [126] и Десмедт [77] получили такие результаты после удаления мышц среднего уха. Кроме того, после перерезки оливокохлеарного пучка дистально от места раздражения афферентная активность больше не менялась.

Отводя активность одиночных афферентных волокон слухового нерва, Фекс [112] установил, что электрическая стимуляция эфферентных волокон подавляла и спонтанную активность, и вызванные разряды в большинстве слуховых волокон. Случаев облегчения отмечено не было.

Электрическое раздражение неперекрещенных оливокохлеарных волокон тоже снижает афферентные слуховые ответы, но их действие значительно слабее, чем эффект перекрещенных волокон [79].

Дьюсон [84] отметил снижение амплитуды вызванных ответов в слуховом нерве кошки при электрической стимуляции перекрещенных оливокохлеарных волокон.

Сомер [358], а также Видерхолд и Пик [417] установили, что результаты эфферентной стимуляции зависят от параметров звукового стимула. Во второй из этих работ эфферентная активность у наркотизированной кошки не вызывала сколько-нибудь заметного торможения, если интенсивность щелчка превышала уровень порога ответа на 60—70 дБ. Далее, при интенсивностях, вызывающих равную активность, ответы на высокочастотные (10 000 Гц) стимулы тормозились сильнее, чем ответы на низкую частоту (400 Гц). Видерхолд и Пик [417] полагают, что более сильное торможение ответов на высокие частоты может быть связано с гораздо более обильной эфферентной иннервацией базального витка улитки. Сомер [358] сообщает, что электрическое раздражение перекрещенных центробежных волокон наркотизированной кошки вызывало наибольшее торможение, если применялись звуковые стимулы малой интенсивности и низкой частоты. Сомер не уравнивал амплитуды ответов на звуки разной частоты. Кроме того, эффекты, вызываемые эфферентной активностью, по-видимому, различны в разных слуховых волокнах [418].

Сами эфферентные волокна, по-видимому, тоже разряжаются предпочтительно в ответ на контралатеральную звуковую стимуляцию, которая лежит в пределах характеристических частот.

Фекс [114] раздражал неперекрещенные эфферентные волокна у кошки электрическими стимулами, наносимыми на ипсилатеральный слуховой нерв, и звуком, подаваемым на контралатеральное ухо. При подведении к этому уху более высоких частот возбуждались преимущественно неперекрещенные эфференты, иннервирующие базальную часть улитки, а волокна, идущие к апикальной части, предпочтительно реагировали на низкие частоты. Таким образом, возбуждение базального или апикального участка одной улитки вызывает импульсацию в неперекрещенных оливокохлеарных волокнах, снабжающих соответственно базальный или апикальный виток второй улитки. На этом основании Фекс полагает, что улитки проецируются друг на друга и что афферентные слуховые волокна от одной улитки непрямо связаны с неперекрещенными эфферентами, которые иннервируют корреспондирующие точки второй улитки. Эти непрямые афферентно-эфферентные связи, вероятно, осуществляются через слуховые нейроны третьего порядка.

Несколько перекрещенных волокон, исследованных Фексом [112], тоже были распределены дифференцированно в соответствии с теми звуковыми частотами, которые их активировали. Вероятно такая организация афферентно-эфферентных проекций распространяется и на перекрещенные волокна.

Фекс [114] отмечает, что на неперекрещенные эфференты оказывают воздействие оба кохлеарных нерва. По его предположению, и перекрещенные и неперекрещенные оливокохлеарные волокна являются частью слуховой системы обратных связей. Такая система, по-видимому, находится под центральным контролем. В пользу этого свидетельствуют данные Буньо и др. [49] о том, что привыкание может влиять на микрофонный эффект улитки и на первичную слуховую активность по эфферентным путям. Веселы и Фалтинек [397] наблюдали, как при распространяющейся корковой депрессии чувствительность улитки морской свинки повышалась в широком диапазоне частот (500—2000 Гц), судя по амплитудам микрофонного эффекта.

Фекс [114] придает большое значение тому факту, что неперекрещенные эфферентные волокна подвержены торможению (их спонтанная активность может быть подавлена, как правило, звуковым раздражением контралатерального уха). Он считает, что это делает более совершенной функцию описанного выше упорядоченного распределения неперекрещенных волокон и способствует более эффективному или тонкому контролю всей афферентной активности. Торможение может дополнять контроль, осуществляемый посредством возбуждения.

Перекрещенные волокна не подвержены такому торможению.

Имеются некоторые данные о том, что у кошки на перекрещенные эфференты в большей степени влияет та улитка, которую они иннервируют [113]. Сведения относительно неперекрещенных волокон пока недостаточны.

Тормозное действие как перекрещенных, так и неперекрещенных оливокохлеарных волокон характеризуется длительными латентными периодами на пороговом уровне звуковой стимуляции. Фекс [112] установил, что стимуляция эфферентных волокон снижала афферентную активность, вызванную щелчком пороговой силы, только в том случае, если эта стимуляция предшествовала щелчку более чем на 15 мс. Торможение ответа на тон достигало своего пика через 75 мс. Оно также удерживалось около 70 мс по прекращении раздражения оливокохлеарных волокон. Десмедт [77] показал, что эфферентное торможение затухает по экспоненциальной кривой с постоянной времени около 150 мс.

Длительные латентные периоды импульсации эфферентных волокон и ее регулярная низкая частота говорят о том, что для интеграции активности, поступающей на эфференты, видимо, требуется продолжительное время.

Уитфилд [412] указывает, что длинные латентные периоды эфферентных воздействий свидетельствуют о наличии медленного периферического процесса. Этот процесс, вероятно, служит

также причиной того, что непрерывная электрическая стимуляция не вызывает непрерывного торможения Наиболее эффективны группы по 40—100 электрических импульсов.

Чтобы вызвать заметное понижение афферентной активности как для перекрещенных, так и для неперекрещенных оливокохлеарных волокон требуется высокочастотная стимуляция. Наилучшие результаты дают серии электрических стимулов частотой 250—400 в 1 с, а частота 50 в 1 с дает лишь незначительный эффект [77, 112]. Максимальное снижение афферентной активности слухового нерва, вызванное стимуляцией эфферентных волокон, соответствовало ослаблению интенсивности звукового стимула на 25 дБ. Такое снижение было получено высокочастотным раздражением перекрещенного оливокохлеарного пучка кошки. У большинства исследованных видов удавалось вызвать торможение, максимум которого соответствовал 14 дБ или больше [77]. Самое сильное торможение, полученное при стимуляции менее многочисленных неперекрещенных эфферентных волокон кошки, было эквивалентно понижению интенсивности на 6 или 7 дБ [79].

В противоположность этому максимальное увеличение амплитуды микрофонного эффекта улитки, какое удается получить посредством эфферентной стимуляции, соответствует лишь 3—4 дБ [77, 81].

Десмедт и Дельвайде [78] сравнили свои данные полученные на эфферентном кохлеарном пучке голубя, с данными других авторов об оливокохлеарном пучке кошки. Отводя от круглого окна ответы на щелчки и на короткие тональные посылки, они определяли, какой эффект дает электрическое раздражение эфферентных волокон у голубя. Эти авторы нашли, что такое раздражение усиливает микрофонный эффект и тормозит афферентную слуховую активность. Они пришли к выводу, что эфферентный кохлеарный пучок птиц, по существу, физиологически гомологичен оливокохлеарному пучку млекопитающих.

Но между эфферентными эффектами у голубя и кошки имеются также существенные различия. У голубя потециалы действия слухового нерва никогда не тормозятся полностью, и наибольшее их угнетение соответствует ослаблению интенсивности звука всего только на 7 дБ. В то же время микрофонный эффект улитки необычайно усиливается. Его усиление может быть эквивалентным 7 дБ. Далее, у голубя увеличение микрофонного эффекта удерживается дольше, чем частичное торможение ответов слухового нерва, тогда как у кошки оба эти эффекта исчезают одновременно.

Если микрофонный эффект — это действительно рецепторные потенциалы, которые порождают потенциалы действия слухового нерва, то тогда поддержание его усиления за пределы

периода торможения активности слухового нерва должно приводить к усилению афферентных разрядов. И действительно, Десмедт и Дельвайде наблюдали временное усиление импульсации после того, как прекратилось ее торможение.

Смит [354] объясняет менее сильное торможение потенциалов действия в слуховом нерве голубя тем, что у него гораздо меньше или совсем нет синапсов между афферентными и эфферентными волокнами.

Более чем 10% эфферентных волокон кошки обладают спонтанной активностью. Эта активность состоит из регулярных импульсов, идущих с частотой 1—10 имп/с [112].

Такого же рода спотанная активность была записана Рупертом и др. [333] при отведении от оливокохлеарных нейронов в верхнеоливарном комплексе кошки. Она могла быть модифицирована центральными и периферическими влияниями. Вызовет ли звуковой стимул повышение или понижение оливокохлеарной импульсации или же не изменит ее, зависит от фоновой спонтанной активности нейронов в данный момент.

Оливокохлеарные нейроны одного типа обладали только возбудительной выходной активностью, другие — только тормозной, третьи — и той, и другой.

Фекс [112, 114] установил, что у кошки начальный момент стимуляции контралатерального афферентного волокна не вызывает залпа «on»-активности ни в одной группе эфферентных волокон. Он редко регистрировал импульсацию, идущую с частотой больше 50 в 1 с в перекрещенных и неперекрещенных волокнах после звуковой стимуляции контралатерального уха. Фекс считает, что снижение афферентной активности, создаваемое центробежными волокнами, при пересчете на соответствующее снижение интенсивности звукового стимула может быть небольшим. Но он полагает, что центробежные волокна все же могут иметь значение для регуляции активности афферентных волокон.

Не исключена возможность, что дендриты афферентных слуховых волокон оказывают электрическое воздействие на конечные веточки эфферентных волокон [364].

Для афферентных слуховых волокон, идущих от базального витка улитки, получены односторонние, с быстрым подъемом, частотно-пороговые кривые, которые резко снижаются на частотах выше характеристических. В противоположность этому у афферентных волокон, идущих от апикального витка, частотно-пороговые кривые симметричны и со стороны высоких частот тоже снижаются постепенно. Базальный виток улитки получает также гораздо более обширную эфферентную иннервацию. Эти наблюдения позволяют думать, что причиной резкого перегиба частотно-пороговых кривых для афферентных волокон базаль-

ного витка, возможно, является эфферентное торможение, которое осуществляется оливокохлеарными волокнами, особенно активными после воздействия некоторых высоких звуковых частот. Кроме того, поля возбуждения базального витка заметно у́же.

Капс и Эйдс [57] в опытах на саймири исследовали влияние перерезки оливокохлеарного пучка на остроту различения звуковых частот. Перекрестные волокна повреждались фокусированным ультразвуком.

После удаления эфферентного влияния наблюдалась отчетливая потеря способности различения частот того же диапазона. Оперированные животные давали правильную (подкрепляемую) реакцию лишь при более значительной разнице между частотами, чем та, которую они успешно различали до операции. Это показывает, что эфферентная иннервация обостряет частотную разрешающую способность улитки.

Фекс [112] считает, что эфферентные волокна могут играть роль фильтрующего механизма. Они могут разрешать передачу сенсорной активности, которая имеет первостепенное значение в данной ситуации, и тормозить активность менее важную.

Пожалуй, известной опорой для гипотезы Фекса служат данные, полученные Буньо и др. [49]. Эти исследователи изучали влияние слухового привыкания на афферентную импульсацию слухового нерва и микрофонный эффект улитки. Они отводили активность у 45 ненаркотизированных морских свинок электродами, хронически вживленными в среднее ухо близ круглого окна. Щелчки и короткие тональные посылки подавались в среднее ухо через вживленную полиэтиленовую трубочку, соединенную с телефоном. Привыкание в слуховой системе создавалось длительным повторением стимулов.

Буньо и др. [49] установили, что слуховое привыкание к звуку определенной частоты приводит к снижению амплитуды как афферентных разрядов, так и микрофонного эффекта. Тем самым впервые было обнаружено влияние привыкания на рецепторный потенциал (микрофонный эффект улитки). Такое же снижение потенциалов при привыкании наблюдается также в ответах всех высших уровней слуховой системы у кошки и человека.

Тот факт, что и афферентные разряды, и микрофонные потенциалы менялись в одном и том же направлении, представляется удивительным, но Буньо и его сотрудники предлагают несколько возможных объяснений этому явлению. В этой связи существенно, что оба вида потенциалов менялись не строго параллельно.

Применение сенсорной стимуляции другого типа, например световых вспышек или электрического раздражения ушной раковины, снижало амплитуду афферентных потенциалов и мик-

рофонного эффекта, если эта стимуляция предшествовала привыканию. Но если посторонний стимул применялся после привыкания, он повышал амплитуды ответов почти до исходного уровня. Изменение частоты звука после привыкания давало такой же эффект.

Добавление стимулов других модальностей оказывает такое же действие на разных уровнях различных сенсорных систем.

Влияние выработки условных связей, наблюдаемое в улитке, тоже сходно с тем, что происходит при этом в высших отделах нервной системы. Сочетание звукового стимула с электрическим после привыкания приводило к повышению амплитуды афферентных разрядов и микрофонного эффекта. Возможно, что здесь следует учитывать усиление внимания.

После перерезки перекрещенных оливокохлеарных волокон описанных изменений амплитуды либо вовсе не было, либо они были весьма незначительными. Поскольку Буньо и его сотрудники принимали различные меры предосторожности, очевидно, надо считать, что привыкание, прибавление посторонних стимулов и сочетание стимулов действует на волосковые клетки и, возможно, на афферентные дендриты, изменяя соответствующим образом центробежные тормозные влияния.

Видерхолд и Пик [417] тоже полагают, что оливокохлеарный пучок может оказывать специфические эффекты на некоторые диапазоны частот.

По мнению Спендлина [364], из-за длинных латентных периодов своего тормозного действия эфферентные волокна не могут осуществлять специализированную функцию в какой-либо периферической интеграции слуховых ответов. Тем не менее Спендлин считает, что обширная эфферентная иннервация улитки должна играть какую-то важную роль. Быть может, эфферентные волокна участвуют в первичном кодировании слуховых сигналов или же осуществляют какой-то неизвестный коротколатентный процесс.

Возможно, что тормозная оливокохлеарная импульсация действует на местные потенциалы в афферентных дендритах. В этом случае уровень деполяризации дендритов должен определяться суммой воздействующих на них возбудительных и тормозных влияний. Степень деполяризации волосковой клетки, возможно, также находится под оливокохлеарным контролем. Тормозные влияния на такие легко изменяемые (из-за отсутствия пороговых характеристик и неподчинения закону «все или ничего») градуальные потенциалы могли бы способствовать периферической интеграции до развития распространяющихся импульсов.

В этой связи представляет интерес тот факт, что Эхандиа [99] обнаружил в наружных волосковых клетках около синапсов

с афферентными дендритами не синаптические пузырьки, а канальцы гладкой эндоплазматической сети. Это привело его к мысли, что близ этих афферентных синапсов медиатор не накапливается в значительных количествах или же что канальцы являются источником медиатора. Лежащая под поверхностью у афферентных синапсов сеть весьма развита, и очень возможно, что она участвует в функции этих синапсов. Здесь обнаружены также микропиноцитозные пузырьки.

Лейббранд [231] получил данные, указывающие на то, что оливокохлеарная система участвует в адаптации к звуковой стимуляции.

У Спендлина [364] дано подробное описание эфферентной иннервации кортиева органа, за которым следует рассмотрение физиологии эфферентного торможения. Уитфилд [412] включил в свою книгу главу о центробежных путях, а в обзоре Гольдберга и Лавина [140] также имеется небольшой раздел об эфферентном торможении. Верселл [407] в своей работе суммирует данные об афферентной и эфферентной иннервации внутреннего уха.

Функции центробежных путей, связанных с высшими центрами слуховой системы, рассмотрены в следующем разделе, посвященном торможению на ее высших уровнях.

Торможение на высших уровнях слуховой системы

Как и в зрительной системе, тормозные влияния играют важную роль в активности высших отделов слуховой системы. Ниже описываются некоторые наиболее существенные из этих тормозных воздействий.

Верхнеоливарный комплекс в обеих половинах головного мозга является следующим после кохлеарного ядра центром переключения (рис. 4-14). Клетки в ядрах этого комплекса первыми в слуховой системе получают восходящие волокна от обоих ушей. Верхнеоливарный комплекс играет важную роль в бинауральном слухе и локализации звука.

Около четверти всех клеток в медиальной части верхней оливы у собаки возбуждаются при стимуляции одного уха — более чем в 80% случаев это контралатеральное ухо — и тормозятся при стимуляции второго уха [138]. Нейроны этого типа отвечали (или тормозились) в соответствии с временны́ми интервалами между импульсами, вызываемыми раздельной стимуляцией каждого уха щелчками. Ответы этих нейронов зависели также от разницы по интенсивности между стимулами, подаваемыми в каждое ухо, и являлись результатом взаимодействия между эффектами интенсивности звуков и интервалами между ними [161].

С учетом видовых различий указанные данные были подтверждены Ватанабе и др. [401] на кошке. Эти авторы нашли, что в верхнеоливарных нейронах, дающих ответ на стимуляцию только одного уха, торможение, вызываемое стимуляцией «недейственного» уха, длится очень короткое время. Лишь у трех из большого числа контралатерально активируемых нейронов ответы облегчались, если одновременно с контралатеральным стимулировалось также ипсилатеральное ухо.

Ватанабе и его сотрудники полагают, что монаурально отвечающие нейроны, возможно, иннервируются возбудительным аксоном, идущим от одного кохлеарного ядра, и тормозным аксоном, берущим начало в противоположном кохлеарном ядре. Такие элементы, вероятно, играют важную роль в локализации звука.

Контралатерально реагирующие нейроны локализовались в добавочном ядре верхнеоливарного комплекса, а ипсилатерально активируемые клетки были обнаружены преимущественно в трапециевидном ядре и в S-сегменте. В согласии с этим наблюдением Цучитани и Будро [388] показали, что ряд клеток в S-сегменте (латеральный отдел верхней оливы) тормозится стимуляцией контралатерального уха.

По Мушегяну и др. [266], варьирование силовых различий между стимулами одинаковой частоты, предъявляемыми бинаурально, вызывает тормозные взаимодействия в больших или меньших диапазонах временны́х различий. Так, например, при усилении возбудительного сигнала по отношению к тормозному временной диапазон взаимодействия сокращается. При обратных отношениях он возрастает.

Кроме того, взаимодействие возбуждающих импульсов от одного уха с тормозными импульсами от другого может систематически определять латентный период ответа этих нейронов [332].

В нейронах медиальной части верхней оливы тормозные влияния проявляются сильнее всего в тех случаях, когда между бинаурально предъявляемыми щелчками нет временно́го интервала. Это повышает вероятность того, что контралатеральная импульсация, приходящая к этим нейронам, передается быстрее ипсилатеральной [266].

В том случае, когда клетки верхней оливы получали возбуждающие импульсы от обоих ушей, импульсация от одного уха обычно ослабляла ответ на импульсы, посылаемые другим ухом, даже если интервал между теми и другими составлял около 10 мс.

Ватанабе и др. [401] установили, что в бинаурально реагирующих элементах верхнеоливарного комплекса торможение, вызванное бинауральным взаимодействием, длится чрезвычайно

долго. Значение этого длительного торможения, которое, возможно, вызывается вставочными нейронами, дающими в ответ на щелчки залпы импульсов, еще не установлено.

Бинаурально реактивные оливарные нейроны обладают сходными областями ответов и сходными латентными периодами ответов на щелчки для обоих ушей. Но пороги при этом различны.

Некоторые нейроны верхнеоливарного комплекса кошки чувствительны к направлению МЧ (модуляции по частоте)-стимулов [401, 402], тогда как в кохлеарном ядре кошки такие нейроны не обнаружены.

Афферентные волокна от верхней оливы преимущественно образуют синапсы с нейронами следующего уровня слухового пути — в ядрах латерального лемниска каждой стороны. Вентральное ядро латерального лемниска получает также волокна от кохлеарного ядра [400]. Отсюда волокна идут к нижним бугоркам главным образом той же стороны.

Нейроны нижнего бугорка, точно так же как и нижележащих слуховых центров, отвечают в соответствии с совокупностью возбуждающих и тормозных влияний. И здесь тоже ответ на стимуляцию обоих ушей зависит от такого возбудительно-тормозного взаимодействия.

Нижний бугорок, подобно верхнеоливарному комплексу, участвует в локализации источников звука и играет важную роль в эхолокации у летучих мышей. Собственно говоря, его считают главным центром пространственного анализа звуков.

В результате взаимодействия возбудительных и тормозных влияний во многих нейронах нижнего бугорка вначале возникает деполяризация, создающая короткий залп импульсов, который внезапно прерывается довольно значительным гиперполяризационным потенциалом. Такое прекращение импульсации до окончания раздражения наблюдается также в высших слуховых центрах и резко контрастирует с длительным ответом нейронов кохлеарного ядра [134].

По данным Роуза и др. [327], стимуляция того или другого уха наркотизированной кошки может вызвать в нейронах нижнего бугорка цикл возбудительных и тормозных процессов. При стимуляции обоих ушей ответ нейронов, чувствительных к временно́му интервалу, зависит от разницы во времени предъявления стимулов и интенсивности каждого из них. Временно́й интервал определяет, как будут суммироваться возбудительные и тормозные циклы, порождаемые обоими стимулами. В свою очередь амплитуда, длительность и, быть может, время нарастания этих периодических возбудительных и тормозных процессов зависят от интенсивности стимула. Два стимула, которые каждый по отдельности дают возбудительный эффект, могут вы-

звать при бинауральном их применении глубокое торможение, если между ними будет соответствующий временно́й интервал.

Роуз и др. [327] обнаружили также нейроны, которые отвечали на малые различия в интенсивности бинаурально предъявляемых стимулов. Некоторые из этих нейронов не отвечали, если оба стимула были равной интенсивности или если предполагаемый тормозящий стимул был сильнее. Но по мере усиления возбуждающего стимула ответ быстро возрастал. У других таких нейронов частота импульсации была минимальной, когда тормозящий стимул был сильнее, и максимальной, когда сильнее был возбуждающий стимул.

Нейроны, чувствительные к малым интерауральным различиям по интенсивности, обычно возбуждаются при раздражении контралатерального уха и тормозятся, когда стимул адресован ипсилатеральному уху.

Если нейрон в нижнем бугорке, который достаточно долго непрерывно отвечал на монауральный стимул, затем начать раздражать также со второго уха, то можно получить тормозный «on»-эффект. Этот эффект всегда резкий и короткий; возможно, он сигнализирует высшим уровням о появлении нового источника звука [327].

Васильев и Матюшкин [393] регистрировали активность одиночных нейронов нижнего бугорка у летучей мыши. Как и в предыдущих исследованиях, некоторые нейроны тормозились при чрезмерном усилении стимула. Частотно-пороговые кривые для ответов этих нейронов, как широкие, так и узкие, частично или полностью обрывались на линии, отмечающей порог торможения. При отведении от двух нейронов частотно-пороговые кривые для торможения имели сложную форму и на некоторых частотах напоминали кривые для возбуждения. По мнению Васильева и Матюшкина, их данные свидетельствуют о наличии специального тормозного механизма.

Угнетение активности при повышении интенсивности тонов наблюдали также Суга [377] в нижнем бугорке летучей мыши, а также Роуз и др. [326] у кошки.

Поттер [29] записывал активность нейронов в torus semicircularis (в среднем мозге) лягушки-быка (*Rana catesbeiana*). В большом проценте случаев он наблюдал такое же торможение при усилении тонов, которые до этого действовали возбуждающе. Поттер указывает, что оно должно уменьшать область ответов нейрона на некоторые частотно-силовые комбинации и обострять его настройку. Такое торможение сильным звуком способно также вызывать изменение характеристической частоты при изменении интенсивности стимула.

У других нейронов при усилении звука исчезал ранний разряд и взамен появлялись импульсы с гораздо более длинным латентным периодом.

Френд и др. [123] наблюдали во время циклов восстановления нейронов нижнего бугорка летучей мыши разные виды торможения. У 4% нейронов угнетение активности было кратковременным, у 11% отсроченным, а у 78% нейронов оно было неотсроченным и длилось от 4 до 26 мс. Авторы полагают, что эти разные скорости восстановления служат средством различения при эхолокации.

Нижний бугорок играет также роль при простом различении частот. Его ответ на щелчок часто тормозится тонами определенной полосы частот.

По наблюдениям Суги [376], нейроны в нижнем бугорке этих же летучих мышей имели или широкие или узкие, а иногда чрезвычайно узкие области ответов. В узких областях по одному или обоим краям обычно находились тормозные зоны [377]. Такое распределение коррелировало с различиями в ответах на разные тональные посылки. Ответы нейронов были, как правило, крайне выраженного фазического «оп»-типа и проявлялись несколькими импульсами в начале стимуляции [376].

У некоторых нейронов пороги ответов были разными, если частотно-модулированные тональные посылки проходили через характеристическую частоту из разных направлений. Такая чувствительность к динамическим параметрам стимула весьма характерна для высших слуховых центров. Другие нейроны не отвечали на частотно-модулированные тональные посылки [377]. Нейроны, по-разному чувствительные к направлению частотной модуляции, найдены также в верхнеоливарном комплексе и нижнем бугорке кошки [402].

Девид и др. [73] приводят свои наблюдения, указывающие на наличие кратковременного торможения и облегчения в нижнем бугорке и медиальном коленчатом теле. Торможение и облегчение касались как отдельных импульсов ответов (или изменений в межимпульсных интервалах), так и их комбинаций. Некоторые нейроны тормозились на протяжении одного, двух или более межимпульсных интервалов, но тем не менее сохраняли основной ритм своей активности. Такие клетки были особенно чувствительными к тонам, частота которых была кратной основной частоте нейрона. Эти нейроны должны различать гармоники. Нейроны в нижнем бугорке обладали дирекциональной чувствительностью и разными порогами для контралатеральных и ипсилатеральных стимулов, подаваемых под оптимальным углом в 40° [376].

В подтверждение более ранних гистологических данных Бидермен-Торсон [29] показал, что латеральное ядро среднего

мозга голубя (*Streptopelia risoria*) физиологически гомологично нижнему бугорку млекопитающих. Нейроны этого ядра либо только тормозятся, либо возбуждаются определенным диапазоном частот и тормозятся частотами, лежащими по обе стороны этого диапазона, либо же преимущественно тормозятся, но имеют одну или несколько узких возбудительных зон. В этом отношении голубь отличается от кошки нейронами с исключительно или преимущественно тормозными реакциями. Даже нейроны с возбудительными ответами дают у него больше тормозных реакций, чем у кошки.

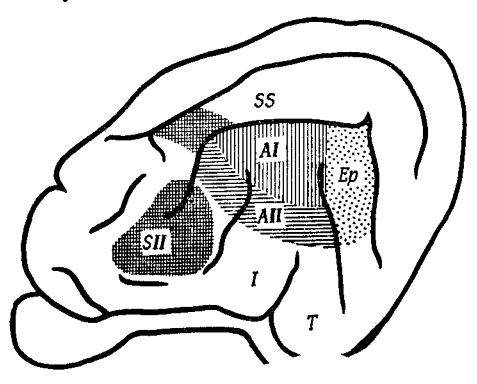


Рис. 4-17. Схема слуховых областей в коре больших полушарий кошки [437].
AI — *первичная слуховая область I*; AII — *вторичная слуховая область II*; Ep — *задняя эктосильвиева область*; *I* — *островковая* (insula) *область*; T — *височная область* (area temporalis); SII — *вторичная соматосенсорная область*; SS — *супрасильвиева область*.

Волокна, берущие начало в нижнем бугорке, составляют большинство тех афферентных волокон, которые оканчиваются в ипсилатеральном медиальном коленчатом теле (рис. 4-14). Отсюда проецируются волокна на главные слуховые зоны (AI и AII) височной коры и на инсулотемпоральную кору той же стороны (рис. 4-17, 4-18).

Некоторые слуховые нейроны и в медиальном коленчатом теле, и в височной коре обладают бинауральной чувствительностью подобно нейронам более низких уровней слухового пути. И, подобно многим клеткам на нижних уровнях, они, очевидно, играют роль в локализации звуков.

У кошки 15,5% нейронов медиального коленчатого тела возбуждаются при стимуляции контралатерального уха и тормозятся тонами, подаваемыми в ипсилатеральное ухо; бинауральные клетки, тормозимые контралатерально, составляют только 2,4% нейронов [2]. Описанные нейроны чувствительны к различиям по времени и по интенсивности между бинаурально предъявляемыми звуками. Такие бинаурально реактивные нейроны,

возможно, играют роль в различении интервалов слияния, латерализации и в организации поступающей в кору активности, которая сигнализирует о направлении звука.

Тормозное воздействие на бинауральные клетки обычно длится 3—5 мс. Для большей части этих клеток торможение от одного уха имеет ту же максимальную частоту, что и возбуждение от другого.

У некоторых других нейронов непрерывный звук тормозит спонтанную активность.

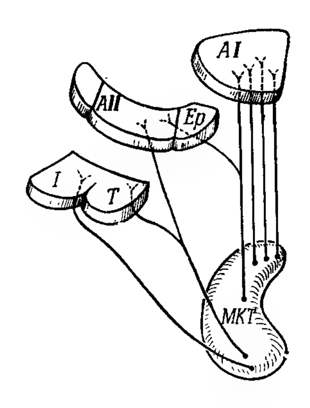


Рис. 4-18. Проекции медиального коленчатого тела (МКТ) на слуховые области коры больших полушарий кошки [437].

Обозначения те же, что на рис. 4-17.

Медиальное коленчатое тело не считается совершенно необходимым для различения частоты звуков. Тем не менее его ответ на щелчок может быть подавлен полосой частот, предъявляемой на то же ухо. Поскольку бинаурально такое торможение получить не удается, оно скорее всего возникает в нижележащем центре.

Восстановление после действия щелчка протекает в медиальном коленчатом теле ненаркотизированной кошки сравнительно медленно и может завершаться лишь через несколько секунд. Очень возможно, что определяемый таким образом латентный период включает торможение, быть может, возвратной постсинаптической природы. У кошки под барбитуратным наркозом при восстановлении отмечаются циклы возбуждения и торможения [404].

Нелсон и Эрулкар [271] зарегистрировали в нейронах нижнего бугорка и медиального коленчатого тела гиперполяризационные потенциалы, вероятно связанные с возбуждением. Эти нейроны часто отвечали на короткие стимулы коротким возбудительным

постсинаптическим потенциалом, вслед за которым возникал более длительный тормозный постсинаптический потенциал.

Исследование корковых нейронов обычно давало неоднозначные результаты. Корковые клетки часто не дают стойких длительных ответов, а многие совсем не дают импульсных разрядов.

В слуховой коре наблюдается значительное разнообразие ответов. Холл и Голдстейн мл. [162] установили, что монауральная и бинауральная стимуляция вызывают в разных нейронах усиление или ослабление импульсации в начале, после прекращения или в течение всего действия стимула. Часть нейронов с бинауральным взаимодействием тормозится при раздражении одного уха, а некоторые бинауральные клетки характеризуются сложным взаимодействием суммации и торможения. В отдельных нейронах этой последней группы короткие тональные посылки вызывают суммацию при одних частотах и торможение при других. В других нейронах бинауральная стимуляция усиливает одни части ответа и ослабляет другие. Иногда раздражение тормозящего уха угнетает только один компонент ответа.

Паркер и Манди [286] различали пять типов ответов нейронов в слуховой коре морской свинки на парные звуковые стимулы. Они считали, что характер этих ответов определяется взаимодействием возбудительных и тормозных синаптических входов.

В слуховой коре кошки имеются нейроны, в которых, как и в нейронах кохлеарного ядра и нижнего бугорка, при усилении стимуляции возбуждение сменяется торможением [141].

Классы нейронов в слуховой коре кошки, описанные Холлом и Голдстейном мл. [162], сходны с теми, на какие Эдриан и др. [2] разделили нейроны в медиальном коленчатом теле кошки.

В связи с перечисленными данными следует указать, что свойства ответов нейронов в высших слуховых центрах во многих случаях лишь отражают характер ответов нейронов низших уровней.

Богдански и Галамбос [36], а также Кацуки и др. [211] наблюдали в слуховой коре длительное торможение и «on — off»-ответы, основанные на торможении. Большинство ответов были фазическими, а в одном нейроне длительно действующий чистый тон угнетал спонтанную активность.

В слуховой коре восстановление после щелчка может занимать несколько секунд.

Барнес и Томас [16] сообщают, что в спинном мозге интенсивный тон вызывал вначале облегчение, которое длилось около 33 мс. За ним приблизительно на 58 мс наступало торможение. Авторы полагают, что этот эффект исходит из ретикулярной формации мозгового ствола.

Центробежное торможение на высших уровнях

Кроме восходящих трактов в слуховой системе, очевидно, имеются идущие параллельно и соответствующие им центробежные пути. Центробежные волокна не смешиваются с афферентными, а образуют рядом с ними отдельные пучки [76]. Оливокохлеарный пучок центробежных волокон рассмотрен в предыдущем разделе.

Таким образом, активность каждой «релейной станции» слуховой системы может быть результатом как афферентных влияний, поступающих от более периферического уровня, так и эфферентных эффектов, идущих из более центральных отделов.

Ряд исследований посвящен влиянию привыкания к звуку на различные центры слуховой системы. Эти исследования исходили из предположения, что привыкание оказывает действие на слуховую кору, которое выражается в том, что оно вызывает активность в центробежных путях. Но в разных работах получены весьма противоречивые данные, и такому исследованию мешают многие переменные, которые трудно контролировать. Уитфилд [412] считает, что действительно значимые результаты могут быть получены только в более тонких опытах на нейронном уровне. Это особенно верно в связи с наличием значительного числа мелких и плохо изученных пучков эфферентных волокон, образующих порой весьма сложные связи.

Ватанабе и др. [403] исследовали на кошке эффект кортикофугальных волокон, выходящих из слуховой коры в левом полушарии, на нейроны главного отдела левого медиального коленчатого тела. Они установили, что в небольшой части нейронов, на которую действовали эти волокна, слуховые ответы преимущественно тормозились при стимуляции слуховой зоны AI. А стимуляция слуховой зоны AII главным образом повышала слуховые ответы небольшого числа затронутых клеток.

Электрическое раздражение области AI и задней эктосильвиевой извилины (рис. 4-17) повышало порог ответа на звук в соответствующих клетках. Для одного нейрона с высокой характеристической частотой отмечалось параллельное повышение порогов по всей его области ответов, и максимальный эффект получался, когда раздражение сосредоточивалось на средней эктосильвиевой извилине (в AI). Для нейрона с низкой характеристической частотой порог поднимался неравномерно по всей области ответов. Стимуляция средней эктосильвиевой извилины повышала пороги преимущественно для высоких частот, а стимуляция задней эктосильвиевой извилины оказывала некоторый эффект в низкочастотном диапазоне области ответов.

Ватанабе и др. [403] приходят к выводу, что только ограниченное число кортикофугальных волокон образует контакт с нейронами ипсилатерального медиального коленчатого тела. Эти авторы считают, что упомянутые волокна проводят корковые обратные влияния, быть может, частотно-специфичные для каждого волокна, как тормозные, так и облегчающие, и что эти влияния, возможно, играют важную роль в частотно-специфическом «фильтрующем» механизме высшего уровня слуховой системы. Этот механизм может функционировать при различении определенного звука на фоне других звуков.

Ватанабе и др. [403] подтвердили, что многие нейроны нижнего бугорка иннервируются эфферентными волокнами как от ипси-, так и от контралатеральной слуховой коры. Эти эфферентные волокна вызывают в нейронах нижних бугорков комбинации торможения и облегчения, сходные с теми, которые модифицируют активность нейронов медиального коленчатого тела. Но латентный период, протекающий между раздражением коры и эфферентным эффектом, для нижнего бугорка гораздо длиннее и продолжается 30—40 мс.

Доля нейронов, подверженных воздействию кортикофугальных волокон, в нижнем бугорке в 1,7 раза больше, чем в медиальном коленчатом теле. В нижнем бугорке порог для ипсилатерального тормозного эффекта коры может быть ниже, чем для контралатерального.

Кроме эфферентных путей к ипсилатеральному медиальному коленчатому телу и обоим нижним бугоркам, от слуховой коры в обоих полушариях отходят волокна к ипсилатеральному дорсальному ядру латерального лемниска [282].

Гранстрем [149] провел анатомическое исследование, дополненное электрической стимуляцией, с последующей окраской по Нисслю синапсов на пучках волокон, нисходящих от зон AI и AIy слуховой коры кошки. Он установил, что прямые кортикофугальные пути оканчиваются не только в медиальном коленчатом теле, верхнем и нижнем бугорках и ядре латерального лемниска, но также в ядрах верхнеоливарного комплекса и в трапециевидном теле. Контралатеральное трапециевидное тело иннервировалось только нисходящими волокнами от зоны AIy. От медиального коленчатого тела до нижних бугорков кортикофугальные волокна не сопровождали афферентные пути.

По данным Терамото и Снайдера [384], от слуховой коры мозжечка идут два восходящих пути в слуховую кору большого мозга. Весьма возможно, что один из них связан с ретикулярной формацией. По-видимому, имеется также эфферентная связь между слуховой корой, мозжечком и нижним бугорком.

Церебеллярно-церебральные тракты оказывают выраженное влияние на вторую и третью волны коркового ответа.

По Расмуссену [307, 308], тракты центробежных волокон идут от дорсального ядра латерального лемниска и от ядра нижнего бугорка к верхнеоливарному комплексу.

Каждое кохлеарное ядро иннервируется тремя основными группами центробежных волокон. Один из этих пучков частично берет свое начало от вентрального ядра латерального лемниска

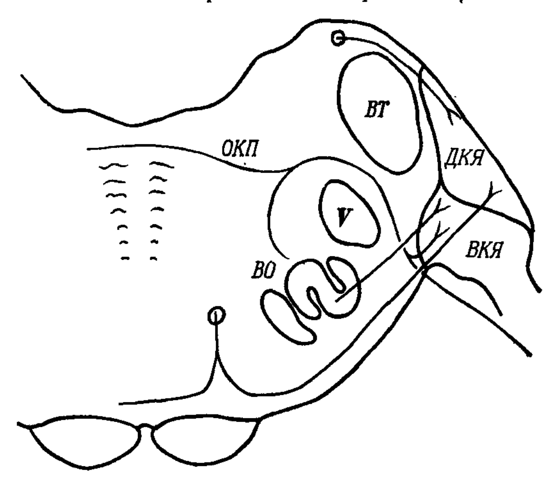


Рис. 4-19. Схематическое изображение четырех центробежных трактов, иннервирующих кохлеарное ядро.

Оливокохлеарный пучок (ОКП) посылает некоторое число волокон в вентральное кохлеарное ядро (ВКЯ). Волокна, выходящие главным образом из вентрального ядра латерального лемниска противоположной стороны (представленного небольшим кружком вверху), идут латерально мимо веревчатого тела (ВТ) и оканчиваются в дорсальном кохлеарном ядре (ДКЯ). Волокна от S-образного сегмента (латеральное ядро оливы) верхнеоливарного комплекса (ВО) проходят вокруг вентролатерального края нисходящего корешка пары V черепно-мозговых нервов и затем оканчиваются в антеровентральном кохлеарном ядре. Волокна от нижнего бугорка и дорсального ядра латерального лемниска (изображено маленьким кружком внизу) доходят до дорсального кохлеарного ядра.

противоположной стороны. Другой пучок идет от S-образного сегмента ипсилатерального верхнеоливарного комплекса (рис. 4-19), а третий начинается в ипсилатеральном нижнем бугорке и дорсальном ядре латерального лемниска той же стороны. Некоторые из этих волокон проходят к контралатеральному кохлеарному ядру.

В кохлеарном ядре оканчиваются также некоторые волокна оливокохлеарного пучка (рис. 4-19), как было указано в разделе о центробежном торможении.

Из трех значительных центробежных пучков, оканчивающихся в кохлеарном ядре, только тот, который идет от верхнеоливарного комплекса, изучен подробно. Уитфилд и Комис [414] установили, что раздражение постоянным током, производимое близ медиальной части S-сегмента верхнеоливарного

комплекса, усиливает разряды клеток в антеровентральном кохлеарном ядре. Латентный период этих усилившихся ответов составляет не менее 30 мс. Это значит, что стимуляция постоянным током должна оказывать свое действие через возбуждение центробежных нейронов в верхнеоливарном комплексе.

Исследования Уитфилда и Комиса [414] и Уитфилда [411] показали, что этот эфферентный путь от оливарного комплекса к вентральному кохлеарному ядру является холинэргическим и возбуждающим.

Весьма вероятно, что по меньшей мере один из остальных эфферентных путей, идущих к кохлеарному ядру, оказывает тормозное действие, обычно приписываемое центробежным волокнам. Порог звуковой стимуляции нейронов кохлеарного ядра понижается под действием ацетилхолина, а около 75% этих нейронов тормозятся и порог их повышается при локальном нанесении адреналина или норадреналина [413]. Это свидетельствует о наличии адренэргической группы волокон с тормозным действием. По наблюдениям Комиса и Уитфилда [63], стимуляция постоянным током области в дорсальном ядре латерального лемниска может вызывать торможение клетки в дорсальном кохлеарном ядре противоположной стороны. Уитфилд [412] сообщает, что в предварительных опытах введение резерпина препятствовало тормозному эффекту раздражения лемниска.

Если же стимулировать не дорсальное, а вентральное ядро латерального лемниска, то наступает или возбуждение контралатерального вентрального кохлеарного ядра, или торможение контралатерального дорсального кохлеарного ядра в зависимости от локализации электродов [64]. Некоторые эфферентные пути, оканчивающиеся в этих ядрах, еще не изучены.

Десмедт [76] показал, что стимуляция небольшого участка латерального лемниска понижала ответ на щелчок в кохлеарном ядре. Этот эффект нельзя было вызвать ближе к периферии через оливокохлеарный пучок. Подобные же результаты были получены при раздражении участка, лежащего непосредственно кпереди от нижнего бугорка у входа латерального лемниска или участка на медиальной поверхности медиального коленчатого тела. Дьюсон и др. [85] приводят доказательства того, что кора оказывает тормозное действие на кохлеарное ядро.

Приведенные исследования говорят о существовании реципрокного эфферентного фильтрующего механизма в кохлеарном ядре, который контролирует ответы на другие импульсы.

Пфальц и Пирсиг [287] показали, что звуковое раздражение контралатерального уха уменьшает сложные вызванные потенциалы в кохлеарном ядре морской свинки на 89%. Перед началом этих опытов гомолатеральную улитку разрушали,

Таким способом было показано, что активность перекрещенных центробежных волокон воздействует на множество нейронов в кохлеарном ядре. Порог этого эфферентного торможения для широкополосного шума или чистого тона составлял 60 дБ, а латентный период — 8—12 мс. Торможение достигало пика через 60—100 мс от начала звукового раздражения.

В следующей работе Пфальца и Пирсига [291] потенциалы действия вызывали в небольшом числе исследованных нейронов вентрального кохлеарного ядра, отвечающих на высокие частоты, электрическим раздражением lamina spiralis (слуховой нерв) той же стороны. Около половины возбужденных нейронов второго порядка тормозились тональной стимуляцией контралатерального уха, причем степень торможения определялась частотой и интенсивностью тона. Обычный фазически-тонический характер возбуждения в этих нейронах вентрального кохлеарного ядра превращался торможением в чисто фазический, и время, потребное для передачи афферентных импульсов через второй афферентный синапс, приблизительно удваивалось.

В упомянутых заторможенных нейронах в равной степени угнетались и афферентное возбуждение, и спонтанная активность. По наблюдениям Кербера и др. [219], большая часть спонтанной активности в вентральном кохлеарном ядре происходит от входящего в него слухового нерва. К нейронам дорсального кохлеарного ядра это не относится.

Пирсиг и др. [292] показали, что перекрестное эфферентное торможение вентрального кохлеарного ядра блокируется стрихнином. Этим подтверждается предположение о постсинаптической природе такого торможения. Получены также данные о действии стрихнина на тормозные синапсы в вентральном кохлеарном ядре.

Спонтанную активность можно регистрировать и в деафферентированных нейронах дорсального кохлеарного ядра. Если затем стимулировать звуком контралатеральное ухо, то вновь обнаруживается эфферентный тормозный эффект. Этот эффект обычно возрастает по мере усиления стимула. Для некоторых нейронов усиление стимула выше оптимума приводит к ослаблению торможения [157].

У собаки медиосагиттальная перерезка варолиева моста до трапециевидного ядра снижает вызванный эфферентный тормозный эффект по меньшей мере на 61%. Если, кроме того, произвести сагиттальную перерезку каудальной или ростральной половины трапециевидного тела, то эфферентное торможение снижается минимум на 81%. Пороговые кривые торможения при этом практически не меняются. Полная перерезка трапециевидного тела устраняет какое бы то ни было тормозное воздействие на спонтанную активность [97].

На основании своих данных Дункер и Грубель [97] приходят к выводу, что контралатеральная звуковая стимуляция оказывает тормозный эффект на дорсальное кохлеарное ядро не только по трактам, проходящим через трапециевидное тело, но также по перекрещенным путям, которые минуют это ядро. Сравнительно длинные латентные периоды наблюдаемых эфферентных эффектов показывают, что участвующие в них нейроны имеют обширные функциональные связи в разных отделах моста.

Частота импульсной спонтанной активности деафферентированных нейронов дорсального кохлеарного ядра у собаки и кошки характеризуется гауссовым распределением как в покое, так и во время контралатеральной звуковой стимуляции. Колебания межимпульсных интервалов усиливаются под влиянием эфферентного торможения [98] и ослабляются при перерезках мозга. Это заставляет думать, что спонтанные разряды деафферентированного дорсального кохлеарного ядра целиком вызываются эфферентными импульсами [97].

Уэбстер и др. [405] в опытах на ненаркотизированных кошках установили, что слуховое привыкание в кохлеарном ядре развивается быстро, рассеивается медленнее и находится в прямой зависимости от частоты стимула. Ретикулярная формация в этом, по-видимому, не участвует, так как барбитураты не устраняют привыкания в кохлеарном ядре.

Барбитураты, видимо, устраняют вызванное привыканием снижение активности в медиальном коленчатом теле, но они вызывают сходное усиление активности этой структуры также и без привыкания [404].

В то же время Эрнандец-Пеон и др. [174] получили частичное доказательство того, что путь, по которому центральное торможение действует на кохлеарные ядра, возможно, проходит через ретикулярную формацию. При электрическом раздражении ретикулярной формации среднего мозга у кошки афферентная активность в кохлеарных ядрах сильно снижалась. Зрительные, обонятельные или соматические стимулы приводили у ненаркотизированных кошек к такому же результату.

Тормозный механизм, очевидно, способствует направлению внимания на важный стимул. Тот же принцип находит выражение во влиянии отвлечения на активность зрительной радиации у человека и на импульсацию в заднем вентролатеральном ядре таламуса.

Как мы видели, торможение служит основой для усиления контуров и повышения контраста в сфере зрения. Разница в степени латерального торможения по обе стороны краев по-разному освещенных изображений создает полосы Маха. Торможение играет такую же роль в локализации кожных ощущений [19].

Взаимодействие возбудительных и тормозных влияний на разных уровнях слуховой системы, видимо, выполняет те же функции, хотя этот вопрос требует дальнейшего исследования.

Временно́е различение, несомненно, имеет значение в слуховой системе.

При локализации звука торможение бинаурально возбудимых нейронов импульсами, идущими от одного уха, сопровождается суммацией импульсной активности, которую вызывают звуки, действующие на оба уха. Бекеши [20, 21] рассматривает такие синхронные торможения и суммацию как часть процесса формирования сенсорной «воронки». Торможение одной части нейронной активности и суммация других разрядов в каналах слуховой системы улучшают отношение сигнал/шум.

По мнению Кудрявцевой [224], изменения в ЭЭГ у собак при длительном звуковом раздражении создаются тормозным процессом, несущим защитную функцию. Как указано, этот тормозный процесс возникает при сильной звуковой стимуляции (80—90 дБ).

В обзорах Гольдберга и Лавина [140], а также Уитфилда [412] изложены сведения о функциях высших центров слуховой системы. Во втором из этих обзоров прослежены пучки волокон, соединяющие различные ядра. Сенсорные процессы, протекающие в центральном слуховом пути, особенно те, которые важны для построения моделей, рассматриваются в обзоре Эрулкара и др. [104].

Система боковой линии

Функция органов чувств боковой линии у рыб и амфибий тоже связана с торможением.

Флок [118] обнаружил нервные окончания с многочисленными синаптическими пузырьками, которые примыкают к волосковым клеткам боковой линии. Он счел, что эти окончания принадлежат эфферентным волокнам (рис. 4-20). Аронова [10] сообщает об эфферентных нервных окончаниях, которые образуют контакты с рецепторными волосковыми клетками в системе боковой линии щуки.

Гернер [144] показал, что тонкие миелинизированные волокна, иннервирующие волосковые клетки боковой линии шпорцевой лягушки, проводят эфферентные импульсы. Ему, однако, не удалось обнаружить действие этой эфферентной активности на импульсные разряды более толстых афферентных волокон, снабжающих волосковые клетки. Перед тем как лягушка начинала двигаться, по нерву боковой линии пробегали группы эфферентных импульсов.

Харрис и Флок [168] производили антидромную стимуляцию нервов, снабжающих органы боковой линии шпорцевой лягушки. Они отметили торможение спонтанной активности в этих нервах с латентным периодом 30 мс.

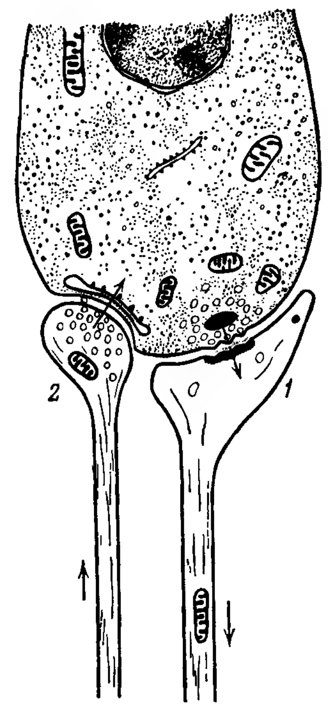


Рис. 4-20. Двойная иннервация волосковых клеток нейромаста [438].

Рядом с одним синапсом цитоплазма волосковой клетки содержит скопление синаптических пузырьков вокруг синаптического тельца (или палочки). Следовательно, нервное окончание, лежащее за синапсом, по-видимому, афферентное (1). В отличие от этого у другого синапса пузырьки сосредоточены в синаптической области нервного окончания; это значит, что оно является эфферентным (2) и воздействует на активность волосковой клетки. Стрелками обозначено направление импульса.

Кацуки и др. [210] записывали спонтанные разряды эфферентных и афферентных волокон в нерве боковой линии у морского угря *Lyncozymba nystromi.* Оказалось, что спонтанная активность подвержена циклическим изменениям, связанным с ритмом сердца, ритмом лимфатических сердец и дыхательными движениями жабр.

При многократном электрическом раздражении пучка волокон в периферическом конце перерезанного нерва боковой линии частично тормозились как общая спонтанная активность, так и ответы на вибрацию.

Вестибулярная система

Волосковые клетки каждого лабиринта иннервируются дендритами клеток, тела которых лежат в вестибулярном ганглии той же стороны. Затем аксоны этих нейронов образуют соответствующий вестибулярный нерв. В стволе мозга вестибулярные нервы оканчиваются в вестибулярных ядрах, которые образуют обширные связи с головным и спинным мозгом. Анатомическое описание вестибулярной системы можно найти у Саркисова [339].

На электронных микрофотографиях обнаружены два типа нервных волокон вблизи от вестибулярных волосковых клеток. Для этих рецепторов описана двойная иннервация, как и для других чувствительных клеток акустико-латеральной системы. Росси [328] описал у кроликов и грызунов два эфферентных пучка, иннервирующих только вестибулярные рецепторы, и один пучок, снабжающий и вестибулярные рецепторы, и улитку. Прямой вентральный эфферентный вестибулярный пучок начинается от ядра, лежащего вблизи нижнего и латерального вестибулярных ядер. Прямой дорсальный эфферентный вестибулярный пучок выходит из вентрокаудальной части латерального вестибулярного ядра, проходит вокруг дорсальной стороны нисходящего корешка пятого нерва и затем соединяется с прямым вентральным эфферентным вестибулярным пучком. Смешанный прямой ретикулокохлеарный и вестибулярный пучок начинается от латеральных клеток срединного шва ретикулярной формации и присоединяется к перекрещенному оливокохлеарному пучку. Все эти тракты объединяются в единый пучок, лежащий на латеральном краю нисходящего корешка пятого нерва. Этот комбинированный пучок выходит из ствола мозга вместе с вестибулярным нервом (рис. 4-21).

Хотя эфферентных вестибулярных волокон гораздо меньше, чем афферентных, они образуют обширное концевое ветвление. Это, по-видимому, создает возможность значительных синаптических контактов между эфферентными и афферентными волокнами. Кроме того, многие эфферентные окончания образуют синапсы с вестибулярными волосковыми клетками. В лабиринте млекопитающих, очевидно, существуют прямые синаптические контакты между эфферентными волокнами и волосковыми клетками типа II. Что касается волосковых клеток типа I, то эфферентные волокна образуют синапсы только с нервными бокалами, окружающими эти клетки [407].

Эфферентные окончания у исследованных позвоночных обладают характерной синаптической структурой и содержат скопления круглых и овальных пузырьков [407].

Сведения относительно роли торможения в работе вестибулярной системы приведены во многих работах. Имеются сооб-

щения о тормозных эффектах различных центров головного мозга или других сенсорных систем на функцию вестибулярной системы. Эта последняя в свою очередь тормозит активность некоторых сенсорных и моторных нейронов.

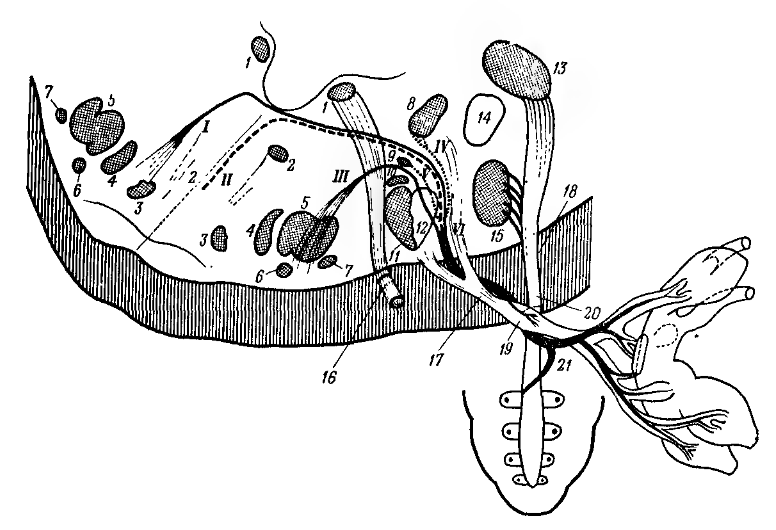


Рис. 4-21. Эфферентные кохлеарные и вестибулярные тракты у грызунов [*329*].

1 — колено лицевого нерва; 2 — ядро и волокна отводящего нерва; 3 — ядро трапециевидного тела; 4 — ядро добавочной оливы; 5 — верхнее латеральное ядро оливы; 6 — медиальное преоливарное ядро; 7 — латеральное преоливарное ядро; 8 — латеральное вестибулярное ядро; 9 — вставочное вестибулярное ядро; 10 — нижнее вестибулярное ядро; 11 — ядро нисходящего корешка тройничного нерва; 12 — нисходящий корешок тройничного нерва; 13 — дорсальное кохлеарное ядро; 14 — веревчатое тело; 15 — вентральное кохлеарное ядро; 16 — лицевой нерв; 17 — вестибулярная ветвь VIII пары и ее верхний и нижний корешки; 18 — кохлеарная ветвь пары VIII; 19 — ганглий Скарпы; 20 — небольшой пучок эфферентных волокон, оканчивающийся на уровне ганглия Скарпы; 21 — анастомоз Оорта. I — перекрещенный эфферентный кохлеарный пучок; II — прямой ретикулокохлеарный и вестибулярный пучок; III — прямой кохлеарный пучок; IV — прямой дорсальный эфферентный вестибулярный пучок; V — прямой вентральный эфферентный вестибулярный пучок; VI — пучок, образованный слиянием различных трактов эфферентных волокон.

Ниже вкратце резюмированы те работы, которые проливают свет на тормозные эффекты, связанные с вестибулярной системой.

Исследуя функции описанной эфферентной вестибулярной системы у взрослых кошек, Сала [336] наносил электрическое раздражение на область дна четвертого желудочка на уровне латерального вестибулярного ядра и регистрировал активность контралатерального вестибулярного нерва.

Он отметил, что электрическая стимуляция эфферентных вестибулярных волокон действовала по-разному: она вызывала либо усиление, либо ослабление спонтанной активности в вестибулярном нерве. Следовательно, эфферентные волокна способны

оказывать как возбуждающее, так и тормозное действие в зависимости от функционального состояния вестибулярных рецепторов. Очевидно, эфферентная вестибулярная система модулирует вестибулярную импульсацию.

Сала [336] показал, что данная система составляет часть замкнутой петли обратной связи между лабиринтными рецепторами и вестибулярными ядрами, причем возбужденные эфферентные волокна обеих сторон расходятся и воздействуют на ипси- и контралатеральные рецепторы.

Внутривенное введение стрихнина блокирует действие эфферентных вестибулярных путей.

Маркхэм и др. [247а] исследовали эффекты подведения импульсных разрядов к нейронам вестибулярных ядер. Они относили вестибулярные нейроны к типу I, если спонтанная активность усиливалась при вращении в соответствующем направлении и снижалась при вращении в противоположном направлении. При обратных отношениях нейроны были отнесены к типу II.

Раздражение контралатерального вестибулярного нерва или ипсилатерального ядра Кахала вызывало торможение нейронов типа I, на активность которых влияет движение жидкости в горизонтальном канале. В нейронах типа I, иннервирующих передний канал, такое раздражение вызывало не столь сильное торможение [247].

На нейроны типа II горизонтального канала такая же стимуляция оказывает транссинаптическое облегчающее действие; активность нейронов типа II переднего канала тоже усиливается при стимуляции контралатерального вестибулярного нерва.

Далее около половины нейронов типа II подвергались транссинаптическому возбуждению с ипсилатерального вестибулярного нерва. Нормальное ипсилатеральное возбуждение этих нейронов, вероятно, происходит не из горизонтального канала, а из другого источника [349].

Более сильное торможение нейронов типа I, иннервирующих горизонтальный канал, может означать большую потребность в точной координации и контроле горизонтальных движений глаз.

По наблюдениям Прехта и др. [299], при хронической деафферентации вестибулярных ядер значительно снижался порог электрического раздражения контралатерального вестибулярного нерва, которое тормозило нейроны типа I. Получены также данные, что контралатеральный лабиринт оказывает сильный тормозный эффект на нейроны типа I в вестибулярном ядре.

Высказано предположение, что при стимуляции контралатерального нерва некоторые нейроны типа II возбуждаются по

транскомиссуральным волокнам, а затем уже они тормозят нейроны типа I той же стороны, по всей видимости тонические [208, 247а, 349]. По мнению Уилсона и др. [421], тормозный путь обычно состоит из возбудительного комиссурального нейрона и тормозного нейрона, ипсилатерального по отношению к тормозимой клетке. Иногда этот путь может состоять только из тормозного комиссурального нейрона. Установлено, что такое торможение нейронов типа I (тонических) возникает с латентным периодом в среднем 4 мс; Уилсон и др. [421] сообщают о латентных периодах от 1,6 до 3,7 мс.

Касахара и др. [208] полагают, что импульсы, вызывающие торможение кинетических нейронов типа I, проводятся по относительно прямому комиссуральному пути, поскольку латентный период контралатерального торможения этих клеток составляет лишь 2,0—2,4 мс.

Раздражение восходящего или нисходящего медиального продольного пучка приводит к транссинаптическому возбуждению множества нейронов. К ним часто приходит импульсация от ипсилатерального и контралатерального лабиринтов. Уилсон и др. [421] считают, что некоторые из этих нейронов являются возбудительными и тормозными вставочными нейронами, которые проводят импульсы к ипси- и контралатеральным вестибулярным ядрам.

Некоторые вестибулярные нейроны морской свинки возбуждаются при раздражении одного лабиринта и тормозятся при раздражении другого. Если при стимуляции лабиринта заменить теплую воду на холодную, то ответ многих вестибулярных нейронов тоже меняется. В некоторых случаях происходит сдвиг от возбуждения к торможению или наоборот [245].

Показано, что каждый вестибулярный аппарат подавляет усиливающее влияние другого лабиринта на экстензорный тонус гомолатеральных конечностей [264].

Приведем результаты некоторых исследований влияния разных мозговых центров на вестибулярную систему.

Манни и Джиретти [245] изучают влияние церебрального нистагмогенного центра на нейроны вестибулярного ядра, на которые воздействует стимуляция лабиринта. Они описывают характер возбуждения и торможения и указывают, что лабиринтная и церебральная нистагмогенная активность конвергирует на вестибулярных ядрах.

Манни и др. [244] исследовали отношения между церебральной нистагмогенной областью и мезодиэнцефальным нистагмогенным центром. Они установили, что для активности этого центра, вызывающей нистагм, не требуется проведение по кортикофугальным волокнам. Передаточные, релейные нейроны, связанные с мезодиэнцефальным центром, находятся на путях

между корковой нистагмогенной областью и глазодвигательными ядрами.

Стимуляция передней доли мозжечка вызывает тормозные постсинаптические потенциалы в большей части нейронов латерального вестибулярного ядра той же стороны [196]. Латентный период такого торможения может составлять всего лишь 1,06 мс при стимуляции третьей дольки или передней части четвертой дольки мозжечка. Вслед за ТПСП, вызванными таким образом, обычно следует медленная и длительная деполяризация.

Импульсация мозжечка также способна вызвать в латеральном вестибулярном ядре возбудительные постсинаптические потенциалы. Длинные центробежные волокна, идущие от частей мозжечка к этому ядру, являются аксонами клеток Пуркинье.

На основании своих исследований, проведенных на лягушке, Линас и др. [236] приходят к выводу о существовании у нее мозжечково-вестибулярной, предположительно тормозной, эфферентной системы. Перерезка восьмого нерва вызывает у лягушки дегенерацию клеток Пуркинье в аурикулярной доле коры мозжечка, свидетельствуя о том, что аксоны этих клеток идут к вестибулярному органу. Кроме того, удаление коры мозжечка приводит к дегенерации синаптических бляшек, лежащих на поверхности вестибулярных рецепторных клеток.

Пороговой стимуляцией восьмой пары черепно-мозговых нервов можно антидромно вызвать возбуждение клеток Пуркинье. Это служит веским доказательством существования мозжечково-вестибулярного пути.

Бломстранд и др. [31] показали, что удаление мозжечка снижает уровень РНК и усиливает сукцинатоксидазную активность в гигантских клетках Дейтерса в латеральном вестибулярном ядре у кролика. В другой работе Бломстранд и др. [32] определяли, как влияет орошение наружного уха холодной и горячей водой на уровень РНК и сукцинатоксидазной активности в клетках Дейтерса у кроликов после удаления мозжечка. Авторы рассматривают тормозное действие мозжечка на латеральные вестибулярные ядра (ядра Дейтерса), а также функции волокон, соединяющих эти ядра.

Гипнозом удавалось подавить калорический нистагм, который возобновлялся по прекращении гипноза [204]. Нистагм подавлялся при выключении внимания испытуемого и возвращался в ситуациях, связанных с обострением внимания. Эти наблюдения показывают, что высшие нервные центры и состояние умственной деятельности влияют на вестибулярную систему. По-видимому, на нистагм влияет и ретикулярная система.

На деятельность вестибулярной системы косвенное влияние оказывает соматосенсорная и зрительная нервная активность. По сообщению Фредериксона и др. [120], первичная вестибуляр-

ная и первая соматосенсорная зоны (SI) коры перекрываются. Таким образом, вестибулярная и соматосенсорная импульсации в коре конвергируют. Гернандт [133] исследовал конвергенцию и взаимодействие между экстраокулярной миотатической и афферентной вестибулярной электрической активностью, отводя импульсацию от глазодвигательных нервов и ретикулярной формации. Вестибулярная импульсация заметно подавлялась, если ей предшествовали залпы импульсов от рецепторов растяжения, а при конкуренции между этими двумя активностями последние более успешно возбуждали нейроны в ретикулярной формации. Если на вестибулярные импульсы, идущие через вестибулярные ядра к глазодвигательным ядрам, разряды рецепторов растяжения наружных глазных мышц не действовали, то вестибуло-глазную импульсацию, идущую через ретикулярную формацию, они тормозили.

Аццена и Дэвини [11] установили, что разряды зрительного нерва тормозят ипсилатеральную нистагмогенную зону в коре. В свою очередь нистагм, вызванный со зрительного нерва, тормозится ипсилатеральным и облегчается контралатеральным церебральным нистагмогенным центром. И влияние активности зрительного нерва на вызванный с коры нистагм, и влияние церебрального нистагмогенного центра на одновременно вызванный со зрительного нерва нистагм являются облегчающими, если быстрые фазы этих нистагмов направлены в ту же сторону. Эти же эффекты оказываются тормозными, если быстрые фазы обоих нистагмов имеют разное направление.

При стимуляции вентрального квадранта спинного мозга в небольшом числе нейронов латерального и нисходящего вестибулярных ядер той же стороны возникают тормозные постсинаптические потенциалы [194].

Помпеиано [294] описывает возбуждающее действие медиального и нисходящего вестибулярных ядер на глазодвигательные и спинальные мотонейроны и затем указывает, что эти вестибулярные ядра оказывают также нисходящие тормозные влияния. Последние создают во время быстрых движений глаз пресинаптическую деполяризацию первичных (группы Ia) афферентных нейронов. Как полагают, такие влияния распространяются и на афференты группы Ib, а также на кожные и высокопороговые мышечные афференты. По всей видимости, вестибулярные ядра оказывают тормозное действие как непосредственно, так и через сенсомоторную кору и могут также действовать на ядро латерального коленчатого тела.

При высокочастотной стимуляции лабиринта длительно тормозятся спинальные рефлексы. Вестибулярные влияния на спинальные мотонейроны могут быть возбуждающими, тормозными или параллельно и теми, и другими [132].

Анатомическое строение и связи вестибулярных ядер подробно изучали Бродал и сотр. [8, 43, 44, 226]. Муньяини и др. [267, 268] провели электронно-микроскопические исследования окончаний волокон в латеральном вестибулярном ядре.

Вкусовая система

Строение и функциональная оргаиизация

У млекопитающих вкусовые рецепторные клетки собраны во вкусовые луковицы, которые лежат преимущественно в сосочках на языке: в грибовидных сосочках на передней дорсальной поверхности языка, листовидных — по обеим сторонам задней поверхности языка, желобоватых — на дорсальной части у корня языка. Вкусовые луковицы найдены также в слизистой задней поверхности ротовой полости, стенки глотки, миндалин, надгортанника и гортани.

Под каждой вкусовой луковицей лежит сплетение миелинизированных и немиелинизированных нервных волокон. Кроме того, как показали наблюдения на кролике, в середине вкусовой луковицы имеется вторая обширная сеть нервных волокон. Можно проследить, что они идут ко многим точкам более глубокого сплетения.

Некоторые такие волокна представляют собой веточки более крупных волокон; они обильно ветвятся и до вхождения в сосочек и внутри него.

Войдя во вкусовую луковицу, каждое более тонкое волокно (0,05—0,5 мкм) оканчивается в одной вкусовой клетке. Волокна большего диаметра (0,5—1 мкм) иногда связаны с несколькими рецепторными клетками [239].

Рапуцци и Каселла [306], исследуя язык лягушки, обнаружили, что некоторые, но не все, сосочки, содержащие вкусовые луковицы, связаны друг с другом электрически. Обычно такие сосочки иннервируются четырьмя-пятью взаимосвязанными аксонами.

Вкусовые луковицы в передних двух третях языка млекопитающих иннервируются волокнами, дистальные отрезки которых проходят в язычном нерве. Проксимально эти волокна выходят из язычного нерва и образуют основную часть chorda tympani (рис. 4-22). Этот нерв состоит преимущественно из вкусовых волокон, но содержит, кроме того, преганглионарные эфферентные нервные волокна, идущие к подчелюстной и подъязычной слюнным железам, симпатические постганглионарные волокна и группы из нескольких волокон, каждое из которых чувствительно соответственно к температуре, прикосновению и боли. Но поскольку chorda tympani все же состоит главным образом из

вкусовых волокон, она представляет прекрасную возможность регистрации вкусовых ответов в передней части языка млекопитающих.

Chorda tympani проходит через костный канал в полость среднего уха и при этом идет мимо барабанной перепонки. Затем она присоединяется к лицевому нерву (VII пара), ветвью которого ее считают. У колена лицевого нерва лежит ganglion geni-

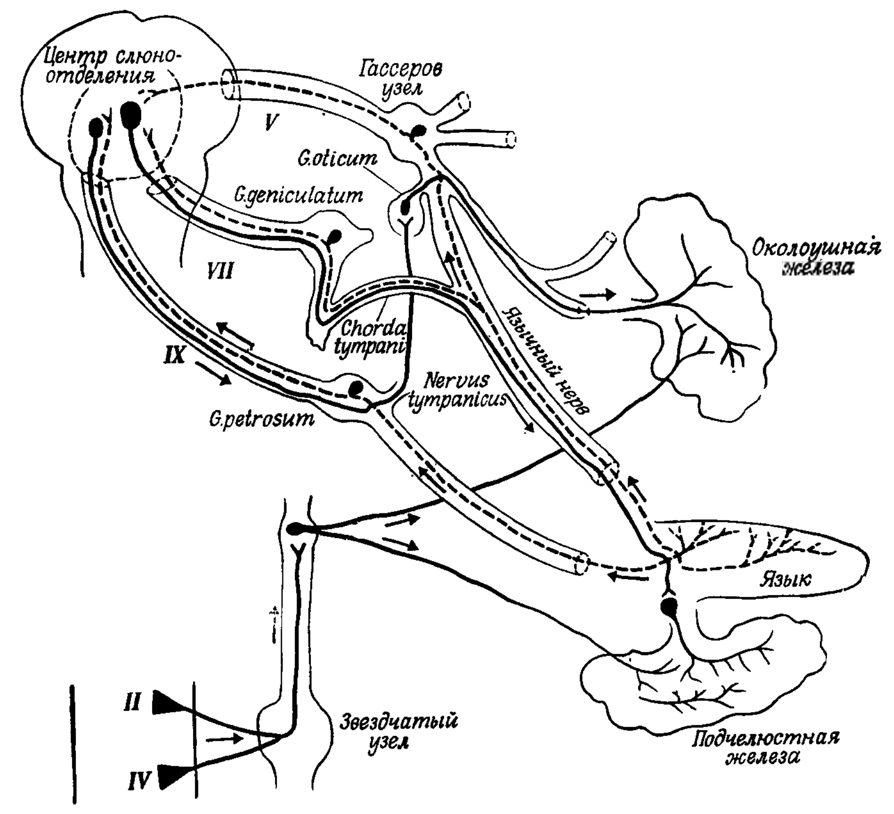


Рис. 4-22. Схематическое изображение периферических вкусовых путей (прерывистые линии) у млекопитающих [434].

Большинство вкусовых волокон от передних двух третей языка отходит от язычного нерва с chorda tympani. Волокна от задней трети языка идут к центру в составе языкоглоточного нерва (IX пара, прерывистая линия слева).

culatum, в котором расположены тела периферических вкусовых нейронов, иннервирующих передние две трети языка млекопитающих. Центральные отрезки этих нейронов проходят в ствол мозга по промежуточному нерву и оканчиваются близ нейронов ростральной части ипсилатерального ядра солитарного пучка.

Путь chorda tympani у млекопитающих и филогенез этого пути описаны у Фокса [119].

Небольшое число вкусовых волокон может идти также от язычного нерва в центральном направлении по тройничному нерву (V пара), поскольку язычный нерв входит в состав третьей ветви тройничного нерва.

Вкусовые луковицы задней трети языка, задней поверхности ротовой полости и миндалин, а также некоторое количество вкусовых луковиц в глотке иннервируются язычными ветвями языкоглоточного нерва (IX пара на рис. 4-22). Тела нейронов, снабжающих эти луковицы, находятся в ganglion petrosum языкоглоточного нерва. От ганглия аксоны этой группы периферических нейронов идут по языкоглоточному нерву в ствол мозга и оканчиваются у нейронов среднего отдела ипсилатерального ядра солитарного тракта.

Февейн [122] описывает верхний ганглий, который у многих млекопитающих лежит рядом с g. petrosum.

Кроме того, вкусовые луковицы в глотке, надгортаннике и гортани иннервируются ветвями блуждающего нерва (X пара), вероятно глоточными ветвями и внутренним верхним гортанным нервом. Вкусовые нервные волокна в ветвях блуждающего нерва являются отростками клеток, лежащих в g. jugulare и g. nodosum. От этих ганглиев центральные отростки периферических вкусовых нейронов проходят в составе блуждающего нерва в продолговатый мозг и оканчиваются поблизости от нейронов каудальной части ядра солитарного тракта, включающей комиссуральное ядро. Большинство вкусовых волокон блуждающего нерва идет к ипсилатеральному ядру, но некоторые из них переходят к ядру противоположной стороны.

Приведенное описание путей и связей периферических вкусовых нейронов в основном, по-видимому, правильно, но, возможно, оно требует некоторых изменений. Так, например, Бернар [26] регистрировал импульсные вкусовые ответы в chorda tympani теленка при раздражении задней поверхности языка. Сделано также наблюдение, что после перерезки языкоглоточного нерва у человека вкусовая чувствительность задней поверхности языка сохранялась [37].

В ядре солитарного тракта от вкусовых нейронов второго порядка отходят центральные волокна, часть которых переходит на противоположную сторону. Перекрест этот осуществляется в ретикулярной формации. Затем перекрещенные волокна входят в медиальный лемниск и идут к таламусу. По-видимому, они оканчиваются в медиальном и вентральном ядрах таламуса. Посредством регистрации электрической активности установлено, что таламическое переключение для вкусовой чувствительности происходит в медиальном конце вентромедиального

комплекса таламуса. Другие волокна, по имеющимся данным, оканчиваются в маммилярном теле; установлено, что у рыб и амфибий имеются связи между солитарным трактом и гипоталамической областью.

Из таламуса нервные волокна идут в гипотетический корковый центр вкуса, локализация которого еще точно не определена. Этот центр локализовали в разных пунктах: близ гиппокампа и соответствующей извилины, в височной области и в нижних пре- и постцентральных извилинах operculum Rolandi.

Вольф [424] исследовал методом перерезок и окраски дегенерировавших аксонов ход и окончания кортикопетальных и кортикофугальных вкусовых трактов у крысы. Он установил, что восходящий путь оканчивается в коре островка и нижней теменной области.

В подобном же исследовании, проведенном на саймири, Бенджамен и Бертон [25] применили электрическую стимуляцию вкусовых нервов и повреждение предполагаемых вкусовых зон коры. По их данным, в коре обезьяны имеются две отдельные вкусовые зоны (оперкулярно-инсулярная и соматосенсорная I). Авторы полагают, что и у других млекопитающих, за исключением, быть может, крысы, в коре существуют две раздельные вкусовые области. В то же время Бенджамен и Бертон указывают, что только оперкулярно-инсулярная зона может быть чисто вкусовой.

При электрической стимуляции chorda tympani и языкоглоточного нерва у саймири ответы, отводимые от оперкулярно-инсулярной зоны, длятся на 2—3 мс больше, чем ответы в зоне SI. Контралатеральный эффект отсутствует.

Санидес [338] предпринимает попытку определить границы корковых вкусовых областей у саймири.

Окли и Бенджамен [276] подробно изучают анатомию и физиологию вкусовой системы млекопитающих. Анатомия вкусовой системы человека подробно описана Саркисовым [339].

В отличие от млекопитающих у рыб вкусовые луковицы находятся не только во рту, но рассеяны и по поверхности туловища. Бодрова [33] описывает вкусовые луковицы у трех пресноводных рыб (у леща, налима и судака). Она нашла у них вкусовые луковицы не только на голове, туловище, губах и в ротовой полости, но и жабрах, глотке и на плавниках. У зубатки вкусовые луковицы в большом числе сидят на усах. У триглы (*Prionotus carolinus*) множество хемочувствительных свободных нервных окончаний находится на одном участке грудных плавников, а у красного налима (*Urophycis chuss*) вкусовые луковицы и, возможно, также хемочувствительные свободные окончания сидят на тазовых плавниках.

Вкусовые луковицы рыб иннервируются тремя парами черепно-мозговых нервов — VII, IX и X. Хемочувствительные нервные волокна триглы относятся к III паре.

У насекомых вкусовые волоски и щетинки лежат снаружи, главным образом на максиллярных и лабиальных пальпах и на тарзальных отделах конечностей. Имеются также сообщения о вкусовых рецепторах на антеннах (у мясной мухи, пчелы, муравья), яйцекладах (у мясной мухи, наездника, сверчка) и на крыльях (у мясной мухи).

Центральный отросток хеморецептивного нейрона у насекомых обычно идет прямо в центральную нервную систему. Лабеллярные рецепторы входят в подглоточный ганглий, а тарзальные — в грудной ганглий. Только у некоторых сетчатокрылых обнаружены хеморецепторы, образующие синапсы дистальнее центральной нервной системы.

Хотя некоторые авторы пишут о существовании эфферентных вкусовых волокон, но бесспорных доказательств эфферентной иннервации вкусовых клеток не получено.

У млекопитающих обнаружены многочисленные синаптические пузырьки в окончаниях крупных интрагеммульных вкусовых волокон. Пузырьки найдены также во вкусовых волокнах у сомика коридораса (*Corydoras paleatus*). Но синаптические пузырьки имеются также во множестве различных нервных окончаний, которые, видимо, несут сенсорную функцию [276].

Грей и Уоткинс [150] высказывают сомнение по поводу природы пузырьков по обе стороны синапсов между вкусовыми клетками и нервными волокнами у крысы. Они указывают на отсутствие отчетливых скоплений этих пузырьков у синаптических мембран. Кроме того, хотя во вкусовой клетке и в окончании нервного волокна одни пузырьки по своим размерам сходны с обычными синаптическими пузырьками, другие превышают их диаметр в 2—3 раза.

Грей и Уоткинс приводят также аргументы в пользу предположения о том, что некоторые образования, принимаемые за окончания аксонов, в действительности представляют собой части вкусовых клеток.

Есаков [107] сообщает об эфферентной импульсации, записанной им в языкоглоточном нерве после раздражения языка лягушки хлористым натрием.

Вкусовые импульсы и от передней, и от задней поверхностей языка идут к ростральной части ядра солитарного тракта. Отведение от этой области ядра у крысы показало, что активность, вызываемая стимуляцией заднего участка языка, усиливается при блокировании проведения по chorda tympani, иннервирующей переднюю часть языка. Следовательно, импульсы, посту-

пающие по chorda tympani, могут оказывать некоторое тормозное действие в ростральной части этого ядра [164].

Раздражая язык кошки хлористым натрием, обычно можно вызывать торможение в таламусе (в nucleus ventralis posteromedialis или близ него). Сила такого таламического торможения более или менее линейно зависит от концентрации соли. Иногда нанесение солянокислого хинина или соляной кислоты на язык тоже оказывает тормозный эффект на таламус [192].

Имеются данные о наличии центробежных трактов на высших уровнях вкусового анализатора.

Вольф [424] проследил ход кортико-фугальных волокон, берущих начало в предполагаемой вкусовой области коры у крысы. Повреждения островковой и нижнетеменной коры вызывали дегенерацию по пути, который через бледный шар и полосатое тело проходил параллельно восходящему вкусовому пути. Затем одна группа дегенерирующих, очевидно эфферентных, волокон пошла в ипсилатеральный таламус и окончилась дорсальнее subnucleus medialis. Вторая группа повернула каудально в ножку мозга и окончилась в ипсилатеральной substantia nigra. Некоторые кортикофугальные, а также афферентные таламические волокна, очевидно, оканчивались в полосатом теле.

Вольф описал, кроме того, группу волокон, которая связывала вкусовые зоны коры обоих полушарий.

Бенджамен и Бертон [25] удаляли у саймири область SI и оперкулярно-инсулярную область коры, которые, очевидно, служат вкусовыми проекционными зонами. Это привело к дегенерации почти всего вентромедиального комплекса вкусовой области таламуса. При удалении какой-либо одной из этих двух реактивных зон коры дегенерация в таламусе не наступала.

Имеются данные о том, что вкусовые вещества всасываются непосредственно из ротовой полости и затем через десятки секунд достигают головного мозга, где они концентрируются, особенно в области обонятельных долей (см. стр. 392). Кейр [207] предположил, что, всосавшись, вкусовые вещества могут вызывать активность, которая проводится к структурам большого мозга, связанным с пищевым актом. Следует также учитывать возможность того, что всосавшиеся вкусовые вещества вызывают в мозге эфферентную активность.

Вкусовая активность, вероятно, подвержена центробежным влияниям, осуществляемым через симпатическую и парасимпатическую системы (в частности, через блуждающий нерв). Существуют определенные представления о путях центробежных влияний.

Симпатические потенциалы действия, вызывающие общее усиление вкусовых реакций, вероятно, идут у лягушки от первого симпатического ганглия к g. jugulare, а затем в составе языко-

глоточного нерва. Между первым симпатическим ганглием и g. jugulare у лягушки описаны два соединительных тракта; языкоглоточный и блуждающий нервы берут начало от последнего ганглия [61]. Электрическим раздражением первого симпатического ганглия у лягушки удавалось вызвать активность в языкоглоточном нерве.

Существует предположение, что у крысы, а также у человека вдоль язычной артерии идут к языку эфферентные симпатические волокна от шейного узла.

Эфферентные импульсы, которые усиливают или ослабляют вкусовые разряды в языкоглоточном нерве лягушки при стимуляции желудка, по-видимому, направляются от желудка к ядру солитарного тракта по афферентным волокнам блуждающего нерва. Удаление продолговатого мозга, в котором лежит это ядро, прерывает путь от вкусовых рецепторов к вкусовым волокнам языкоглоточного нерва [105].

Известно, что эти волокна оканчиваются близ ипсилатерального ядра солитарного тракта. Есаков [105] наблюдал, что при перерезке языкоглоточного нерва у лягушки и стимуляции его центрального конца снижался ответ на хлористый натрий и воду в контралатеральном языкоглоточном нерве. Холперн [163] полагает, что по парасимпатическим волокнам языкоглоточного нерва идут тормозные импульсы к периферическому субгеммульному сплетению этого нерва. По литературным данным, языкоглоточный нерв содержит не только сенсорные, но также парасимпатические постганглионарные волокна и клетки солитарного терминального ганглия [62].

При электрическом раздражении периферического конца перерезанного языкоглоточного нерва вкусовые ответы контралатерального языкоглоточного нерва опять-таки снижаются, что говорит в данном случае о передаче эфферентных импульсов по связям между субгеммульными сплетениями вкусовых волокон. Рапуцци и Каселла [306] обнаружили волокна, соединяющие разные сосочки в языке лягушки.

Периферическое афферентное торможение

Снякин [357] сообщил о существовании стойкой рефлекторной связи между вкусовыми рецепторами. Большое число аксонов, окруженных мембраной одной вкусовой клетки, побудило также Бейдлера [18] поставить вопрос о взаимодействии между вкусовыми клетками. Мнение о взаимодействии между вкусовыми рецепторами при адекватной стимуляции разделяют Филин и Есаков [117]. Эти авторы показали, что у лягушки происходит антидромное распространение потенциалов действия по веточкам афферентных волокон.

Далее Бейдлер [18] предположил, что некоторая переработка вкусовой информации происходит еще в нервном сплетении под вкусовыми клетками. Сделано наблюдение, что ответы вкусовых клеток на двухвалентные ионы отличаются в некоторых отношениях от ответов, зарегистрированных в одиночных волокнах chorda tympani.

Хеллекант [172] использовал электрофизиологическую регистрацию активности chorda tympani у кошки для изучения эффектов, которые вкусовые стимулы оказывают на ответы, вызываемые другими, последующими вкусовыми стимулами, применяемыми после отмывания языка водой. Он выявил, что в случае применения некоторых веществ (соляной кислоты, солянокислого хинина, хлористого натрия, хлористого калия, сернокислого

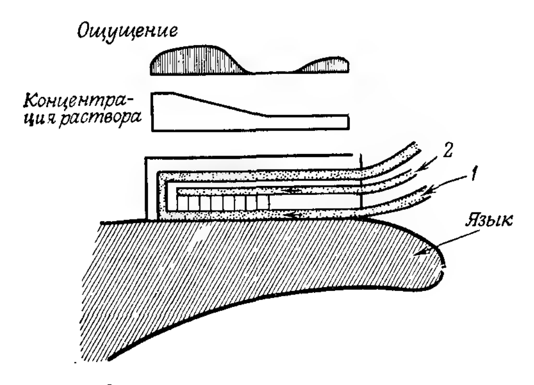


Рис. 4-23. Аппарат для демонстрации латерального торможения на языке [21].

По трубке 1 растворенное вещество поступает в пластиковый блок; через отверстие в блоке 27×3 мм раствор попадает на язык, а затем течет вверх и наружу. Раствор более высокой концентрации течет по трубке 2 к капиллярам, ведущим к отверстию. Эти капилляры служат для непрерывного повышения концентрации вдоль заднего участка отверстия.

калия и хлористого аммония) ответ на другой, примененный после них раствор подавлялся сильнее, чем ответ на повторное применение того же вещества. Хеллекант считает возможным объяснить эти результаты реципрокным торможением между нервными элементами на периферии вкусовой системы.

Он указывает также, что латеральное торможение на уровне периферических вкусовых нейронов, увеличивая различия между ответами нейронов с одинаковой чувствительностью, способствует идентификации стимулов.

Бекеши [21] описывает психофизический эксперимент, доказывающий существование периферического латерального торможения во вкусовой системе. Соляная кислота, растворы сахара, хинина и т. д. наносились на язык испытуемого посредством аппарата, который поддерживает одну и ту же концентрацию на

небольшом участке языка, а затем непрерывно повышает ее по направлению кзади (рис. 4-23). При такой стимуляции языка лежащая сзади область сильного вкусового ощущения была ограничена спереди областью, лишенной его, а затем еще дальше вперед находилась вторая область вкусового ощущения. Эти данные показывают, что во вкусовой системе действует латеральное торможение, подобное тому, которое существует в зрительной системе, где лежит в основе так называемых полос Маха.

Центробежное торможение

Центробежные влияния на вкусовую чувствительность распадаются на две большие группы в зависимости от производимых ими эффектов. Активность, передаваемая по волокнам симпатического нерва, вызывает общее усиление вкусовых реакций. В то же время их усиление или ослабление может возникать под влиянием различных специфических не-вкусовых стимулов, которые действуют не через симпатическую нервную систему. Эти изменения вкусового ответа, по-видимому, следуют за афферентными разрядами в блуждающем нерве, которые предположительно вызывают эфферентную парасимпатическую импульсацию, идущую к периферическому сплетению вкусовых волокон.

Многие исследователи отмечали, что симпатическая активность усиливает вкусовые ответы. Кимура [217] регистрировал сильные вкусовые ответы в перерезанной chorda tympani у крысы после прямой стимуляции преганглионарного нерва шейного симпатического сплетения. Несколько выше были ответы на хлористый натрий, соляную кислоту, сахарозу и солянокислый хинин, и, кроме того, повысился уровень спонтанной активности.

Сходные, но менее выраженные эффекты Кимура получил в опытах с адреналином, который близок к симпатическому медиатору.

Чернецкий [61] показал, что у лягушки раздражение первого симпатического узла умеренно усиливало афферентную активность, вызываемую в языкоглоточном нерве веществами, омывающими язык. В течение 10 с после раздражения симпатического узла возрастало и число активных нервных волокон и частота импульсации в отдельных волокнах. Между неизменной частотой импульсации во вкусовом ответе и латентным периодом эффекта симпатической стимуляции наблюдалась обратная зависимость. Какая бы то ни было возможность висцеральных воздействий или влияния центральной нервной системы была исключена.

Более подробное исследование способа действия симпатической системы на вкусовые ответы провели Есаков и др. [109] в опытах на лягушке. Обнаружено, что при определенных усло-

виях опыта стимуляция симпатического ствола действительно ведет к торможению активности рецепторов, но что вслед за торможением, в следующей затем фазе восстановления, наступает усиление рецепторных ответов. При других условиях опыта получено только усиление ответов. Есаков и его сотрудники констатируют, что симпатическая система способна менять функциональное состояние вкусового рецептора.

Оказалось также, что симпатическая система взаимодействует сложным образом с другими эфферентными влияниями. Такое взаимодействие ведет и к увеличению эфферентного эффекта и к более быстрому восстановлению рецептора.

Есаков и др. [109] считают, что симпатическая система оказывает умеряющее воздействие в соответствии с ее общей трофической функцией. Они указывают на значительно большую длительность торможения активности рецептора язычным нервом у симпатэктомированных лягушек и, наоборот, на укорочение тормозного периода у них под действием адреналина. Последний укорачивает торможение, вызываемое при раздражении язычного нерва, также и у интактных животных.

В отличие от стимуляции симпатической системы воздействие адреналином только увеличивает ответы рецептора.

Центральная нервная система оказывает влияние на активность вкусового рецептора через язычный нерв, а также через симпатическую систему.

Электрическим раздражением одного нерва лягушки можно на 12—25 мин снизить вкусовую активность в обоих язычных нервах.

В нескольких работах исследовалось воздействие на вкусовые ответы импульсов, приходящих, по-видимому, по афферентным волокнам блуждающего нерва и по эфферентным парасимпатическим волокнам. Есаков [105] раздражал желудок лягушки, одновременно омывая ее язык растворами различных веществ, и регистрировал активность языкоглоточного нерва. Растягивание желудка водой, которое, вероятно, вызывает афферентные разряды в блуждающем нерве, приводило к учащению на 50% импульсации вкусового ответа на воздействие воды. При омывании языка хлористым натрием растяжение желудка вызывало учащение импульсации на 25%. Но при вкусовой стимуляции солянокислым хинином оно приводило к снижению частоты на 17%. Раздражение стенки желудка пептоном (0,5 мл) вызывало иные эффекты: ответ на воду снижался на одну треть, ответ на хлористый натрий снижался незначительно, а ответ на хинин не изменялся.

Холперн и Постлес [165] произвели сходный опыт на *Rana pipiens*. Они растягивали желудок введенным в него баллончиком и получали значительное увеличение среднего значения вку-

сового ответа на 0,5 М хлористый натрий. Изменение ответа на 0,2 М хлористый калий было не таким отчетливым. Сходные результаты получены при пропускании через желудок гидролизата белка.

Психофизические опыты на людях [432] и поведенческие эксперименты на собаках [209] тоже свидетельствуют о влиянии стимуляции желудка на вкусовую систему. У человека после введения пищи в желудок через фистулу число вкусовых сосочков, которые отвечали на надпороговые растворы хлористого натрия и сахарозы, уменьшалось. У собаки введение в желудок через фистулу гипертонического раствора хлористого натрия приводило к отказу от хлористого натрия, растворенного в молоке в концентрациях, от которых животное не отказывалось ни до этого, ни после последующего промывания желудка.

Такие факторы, как растяжение желудка и осмотическое давление, были в этих опытах исключены. Чувствительность ответа к концентрации хлористого натрия в желудке, независимая от общего количества введенного в него хлористого натрия, позволяет думать, что центробежный эффект возникал у собаки в желудочных или дуоденальных рецепторах. Судаков и Рогачева [375] получили данные, указывающие на существование хеморецепторов желудка, чувствительных к хлористому натрию.

Снякин [357] прибегал к раздражению интероцепторов желудка и кишечника и получал тормозное действие на вкусовые сосочки языка и на активность язычного нерва. Он подтвердил также наличие рефлекса, обратного по направлению, — с языка на желудок.

Итак, мы видим, что эфферентные эффекты, создаваемые стимуляцией желудка, зависят как от характера этой стимуляции, так и от наносимого на язык вещества. Эфферентные воздействия модулировали вкусовые ответы в соответствии с состоянием нижележащих отделов пищеварительного тракта.

Есаков [106], регистрируя активность языкоглоточного нерва, установил, что при растяжении желудка частота спонтанной активности вкусовых рецепторов возрастает более чем в два раза. При ритмическом раздувании желудка лягушки 15—20 раз в течение 30—45 с учащение спонтанной импульсации удерживалось более 10 мин.

При введении в желудок пептона и при раздражении симпатической цепочки Есаков наблюдал заметное торможение спонтанных разрядов вкусовых рецепторов. Торможение, которое наступало в результате симпатической стимуляции и вдвое снижало спонтанную активность, возникало с латентным периодом в 5—10 с.

Но, кроме того, Есаков [106] сообщает, что стимуляция симпатической цепочки вызывала также значительное и длительное

торможение ответов вкусовых рецепторов на воду и раствор хлористого натрия. Это наблюдение расходится с результатами, полученными в других исследованиях эфферентных симпатических эффектов.

Адаптация вкусовых рецепторов на языке лягушки к определенному стимулу может привести к торможению ответов на этот же стимул других таких же рецепторов. Этот эффект осуществляется по рефлекторной дуге из афферентных и эфферентных волокон, проходящей через продолговатый мозг. Центробежное взаимодействие вкусовых рецепторов Есаков [108] продемонстрировал в хроническом опыте на расщепленном языке лягушки. Он нашел, что величина и длительность вызываемого торможения рецепторов зависят от уровня и характера афферентной импульсации, идущей от адаптировавшихся рецепторов.

В другой работе Есаков [107] изучал центробежную активность, вызываемую в двигательном нерве языка лягушки вкусовой стимуляцией языка. Он регистрировал активность от центрального конца подъязычного нерва, по волокнам которого идет импульсация к мышцам языка. Когда вода заменялась на языке раствором хлористого натрия или когда солевой раствор действовал на язык длительное время, эфферентные импульсы учащались.

Нужны новые, более точные исследования, чтобы установить, каким образом различные центробежные влияния изменяют ответы вкусовых рецепторов, и чтобы определить величину эффекта.

Значение разных центробежных воздействий на вкусовые рецепторы тоже еще полностью не выяснено. Снякин и его сотрудники считают, что функциональный уровень рецепторов может варьировать и что эфферентные разряды приводят их активность к уровню, требуемому при каждой данной комбинации изменчивых внутренних и внешних условий. Есаков [108], напротив, полагает, что действие центробежных импульсов состоит в поддержании активности вкусовых рецепторов на определенном основном уровне. Тем самым центробежные влияния делают возможным анализ вкусовых стимулов.

Холперн [163] опубликовал подробный обзор нервных влияний на деятельность вкусового анализатора позвоночных.

Торможение, вероятно центрального происхождения, прерывает пищевой акт у мух. Детье и Гелперин [82] показали, что у мухи формии пищевой акт регулируется взаимодействием возбудительной активности, поступающей от хеморецепторов, и тормозных влияний, возникающих в рецепторах растяжения кишки и стенки тела.

И та, и другая активность изменяются. Возбудительная активность меняется, когда хеморецепторы адаптируются и когда

активируются новые рецепторы. Тормозное воздействие меняется по мере того, как пища движется толчками в переднюю кишку, а зоб периодически растягивается и вздувается. Изменения возбудительных и тормозных влияний, по всей видимости, создают перерывы в обычном пищевом акте у мухи.

Тормозные воздействия, прерывающие пищевой акт, приходят в мозг мухи из двух главных источников. Рецепторы растяжения в передней кишке, которые определяют величину и частоту ее перистальтических движений, посылают импульсы в мозг по возвратному нерву. Рецепторы растяжения, лежащие в стенке тела, стимулируются растяжением, связанным с наполнением зоба. Импульсы этих рецепторов приходят в мозг через грудной ганглий и брюшную нервную цепочку.

При перерезке цепочки или возвратного нерва наступает непрерывный пищевой акт, или гиперфагия. Перерезка одних только нервов, которые иннервируют стенку тела брюшка, тоже приводит к гиперфагии.

Влияния, идущие от ротовых хеморецепторов, более эффективно уравновешиваются тормозными воздействиями с брюшной цепочки, чем теми, которые передаются по возвратному нерву. Рецепторы растяжения в стенке тела, по-видимому, оказывают более сильное тормозное действие, чем рецепторы передней кишки.

Другое тормозное влияние, очевидно, приходит в мозг по брюшной цепочке от локомоторного центра в грудном ганглии. Мухи не могут передвигаться и питаться в одно и то же время.

Сила торможения, действующего на мозг, проявляется в уровне вкусового порога [130].

Наблюдения над тем, как муха формия питается сахаром, показали, что существует также отрицательная обратная связь между осмотическим давлением крови и скоростью передвижения пищи из зоба в переднюю, а затем среднюю кишку. Повышение осмотического давления крови за пределы его критической величины замедляет, а его падение ниже этой величины ускоряет движение пищи [130].

У мухи формии можно создавать центральные возбудительные и тормозные состояния сравнительно большой длительности. Так, например, стимуляция солевого рецептора, которая обычно препятствует положительной реакции хоботка или меняет ее на обратную, повышает порог вытягивания хоботка, которое вызывается последующей стимуляцией сахарного рецептора. Детье и др. [83] считают, что существует солевой центр, активность которого может затормозить двигательный центр вытягивания хоботка.

Длительное состояние центрального возбуждения, возникающее при стимуляции сахарозой, можно быстро ослабить посредством стимуляции солью или водой.

Когда к *Hydra littoralis* подносят рачка артемию или восстановленный глутатион (который вызывает сильную пищевую реакцию), сокращения ее стебелька тормозятся. При этом отсутствуют также электрические импульсы, связанные с этим движением. Кроме того, указанные выше стимулы вызывают торможение сокращений и связанных с ними электрических импульсов в изолированных щупальцах [334].

Обонятельная система

Структура и функциональная организация

Обонятельные рецепторы позвоночных представляют собой примитивные биполярные нейроны, тела которых лежат в слизистой носа.

На периферии сенсорные нейроны оканчиваются длинными обонятельными волосками. По наблюдению Риза [316], у лягушки дендрит внедряется в обонятельную слизистую на 40—120 мкм дистально от тела нейрона. Затем от небольшого расширения дендрита обонятельного пузырька отходит примерно 6 обонятельных волосков, которые могут иметь длину более 200 мкм. У щуки и налима, а также обычно у крота на каждом обонятельном рецепторе сидит только один волосок; у некоторых млекопитающих на одном рецепторе их может быть до пятнадцати.

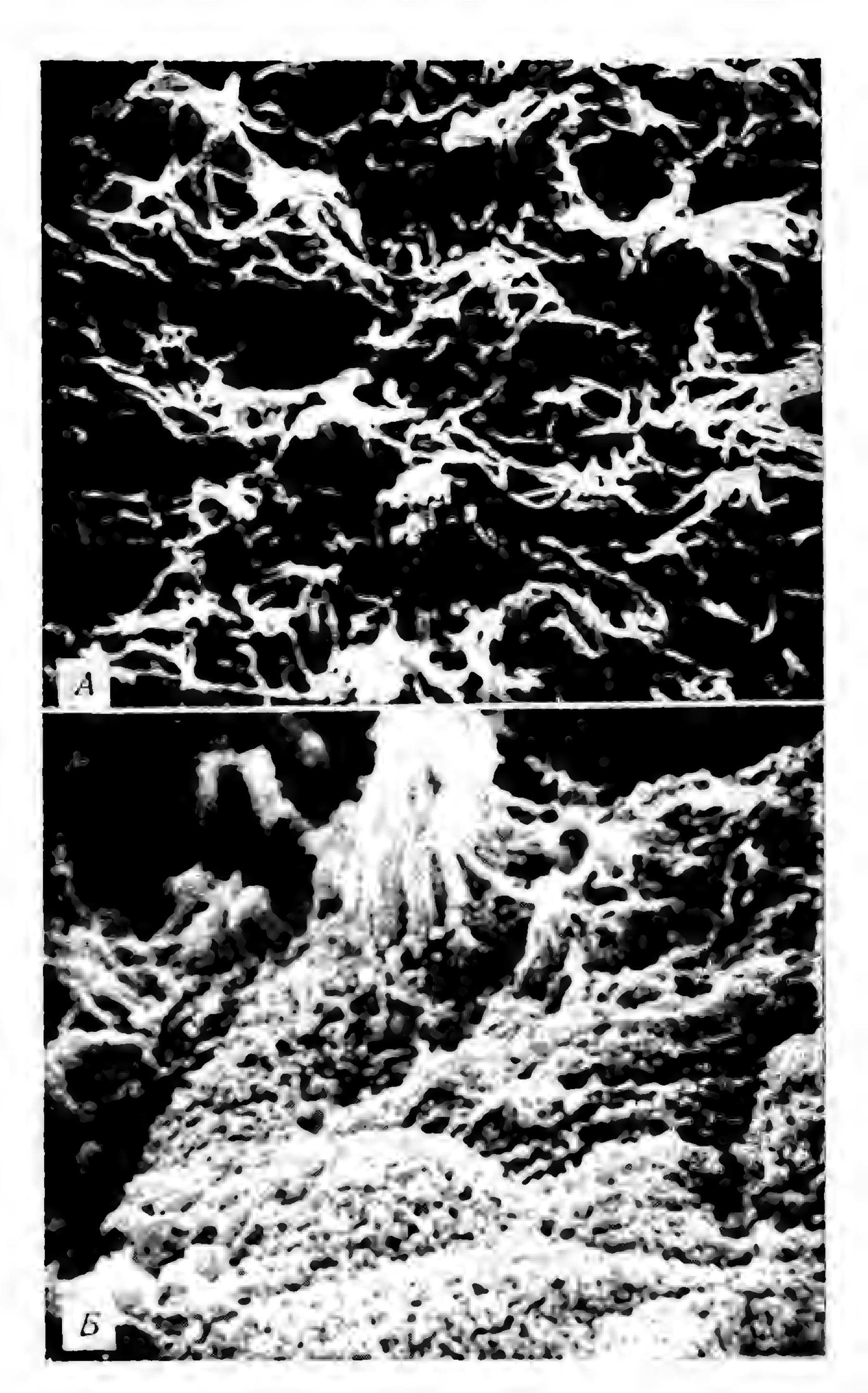
У наземных позвоночных эти волоски почти по всей своей длине лежат близ поверхности жидкого слизистого слоя, который покрывает эпителий слизистой носа.

Посредством разрушения обонятельных волосков детергентами показано, что их присутствие не обязательно для развития достаточно заметных обонятельных потенциалов [389].

Сенсорные нейроны якобсонова органа (вомероназального), сходные с обонятельными рецепторами, у медяницы [12] и некоторых видов черепахи [153] оказались лишенными волосков. Взамен эти рецепторы обладают сложными микроворсинками (рис. 4-24).

В центральном направлении от обонятельных рецепторных нейронов отходят очень тонкие немиелинизированные аксоны, направляющиеся к ипсилатеральной обонятельной луковице.

У млекопитающих обонятельные аксоны, объединенные в пучки, каждый из которых окружен шванновской клеткой (обонятельные нити), проходят через отверстия решетчатой пластинки решетчатой кости, проникают в полость черепа и доходят до обонятельной луковицы (рис. 4-25). Но у амфибий и большинства лучеперых рыб обонятельные нейроны обеих сторон находятся на большем расстоянии от обонятельных луковиц, и обо-


А
Б

нательные аксоны у этих групп животных объединяются и образуют пару обонятельных нервов.

Способность одной шванновской клетки окутывать одновременно от 20 до 100 обонятельных аксонов делает уникальной периферическую часть обонятельной системы.

Дойдя до головного мозга, обонятельные аксоны переплетаются сложным образом.

Они оканчиваются в поверхностной зоне обонятельной луковицы. Здесь аксоны ветвятся и создают частокол терминалей, которые образуют синапсы с дендритными отростками обонятельных нейронов второго порядка, среди которых главную часть составляют митральные клетки. В результате возникают сферические сплетения сложно переплетенных терминальных веточек, называемые клубочками.

В клубочках может происходить значительная суммация афферентных обонятельных импульсов. Аллисон и Варвик [4] сообщают, что в клубочке кролика 26 000 обонятельных аксонов образуют синапсы примерно только с сотней дендритов обонятельных нейронов второго порядка.

У млекопитающих каждый обонятельный аксон идет только в один клубочек. То же самое происходит с обонятельными нервными волокнами некоторых рыб. У некоторых других рыб и у амфибий обнаружены отдельные обонятельные аксоны, которые разветвляются на два или более клубочка.

Расположенные поблизости астроциты посылают веточки в клубочки и к более периферической сети волокон и окружают пучки аксонов.

Показано, что у кролика и черепахи окончания обонятельных нервных волокон расположены в обонятельной луковице в соответствии с тем, от какого места обонятельного эпителия они отходят [230, 281]. Таким образом, пространственное распределение активности в поверхностном слое обонятельной луковицы должно отражать распределение возбуждения в обонятельном эпителии. Однако, по данным Геррика [175], это, по-видимому, не распространяется на *Ambystoma*.

У большинства позвоночных самые крупные и самые многочисленные обонятельные нейроны второго порядка — митральные клетки — образуют в обонятельной луковице отдельный слой. У млекопитающих, птиц и пресмыкающихся по обе стороны слоя митральных клеток лежит по сетевидному слою, содержащему лишь небольшое число клеток, а у амфибий, за исключением

Рис. 4-24. Электронные микрофотографии обонятельной слизистой черепахи Terrapene carolina до (А) и после (Б) перерезки нерва; ×55 000.

В нормальной обонятельной слизистой видны многочисленные обонятельные реснички. Перерезка обонятельных нитей приводит к метаплазии; видны только дыхательные реснички и микровилли.

червяг, внутренний сетевидный слой или слабо дифференцирован, или совсем отсутствует. У круглоротых и большинства других рыб митральные клетки по большей части лежат непосредственно внутри от клубочков, но отчасти также между ними.

Различные типы клеток основной части обонятельной луковицы сравнительно четко обособлены в разные слои. От поверхности луковицы к ее середине лежат следующие шесть основных слоев клеток: 1) фиброзный слой, состоящий из сплетения обонятельных аксонов; 2) слой клубочков; 3) наружный сетевидный

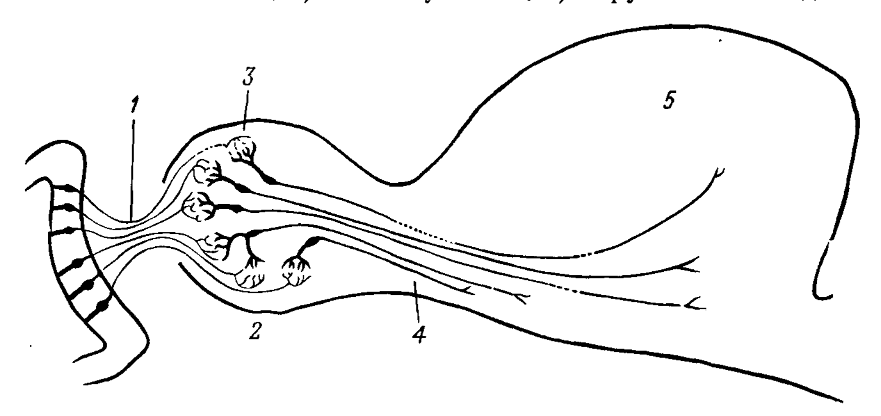


Рис. 4-25. Схема общей организации обонятельной системы у позвоночных [272].

От обонятельных рецепторов, представляющих собой биполярные сенсорные нейроны, отходят аксоны — первичные обонятельные волокна (1), *которые собираются в обонятельные нити. В обонятельной луковице* (2) *эти аксоны в клубочках* (3) *образуют синапсы преимущественно с митральными клетками. Аксоны этих последних* (4) *направляются в ипсилатеральное полушарие большого мозга* (5).

слой у некоторых рыб и у всех высших позвоночных, в котором находятся многочисленные синаптические связи между отростками клеток (рис. 4-28) и пучковые клетки; 4) митральный слой, содержащий тела митральных клеток; 5) зернистый слой, или внутренний зернистый слой птиц и млекопитающих, в котором лежат тела и короткие отростки многочисленных клеток-зерен; 6) перивентрикулярное серое вещество, расположенное непосредственно над желудочком обонятельной луковицы. Упоминания о наружном зернистом слое птиц и млекопитающих, который состоит из клеток, лежащих центральнее слоя клубочков, и о внутреннем сетевидном слое некоторых амфибий и амниот под телами митральных клеток встречаются реже.

От каждой митральной клетки млекопитающих один первичный дендрит (у кролика его длина составляет 400—600 мкм) тянется к периферии и входит в клубочек. У птиц, рептилий, амфибий и рыб от митральной клетки обычно отходят несколько

главных дендритов, каждый из которых может иннервировать несколько клубочков.

Аксоны митральных клеток идут в центральном направлении и выходят из обонятельной луковицы в составе вторичного обонятельного пути, который направляется к ипсилатеральному большому полушарию (рис. 4-25).

У млекопитающих более мелкие пучковые клетки Кахала тоже посылают дендриты в клубочки обонятельной луковицы, и, вероятно, — аксоны во вторичный обонятельный путь. Пучковые клетки Кахала рассеяны по наружному сетевидному слою луковицы млекопитающих. Низшие позвоночные обладают также мелкими клеточными элементами, которые добавляют свои отростки к клубочкам и вторичному обонятельному пути. Но тела

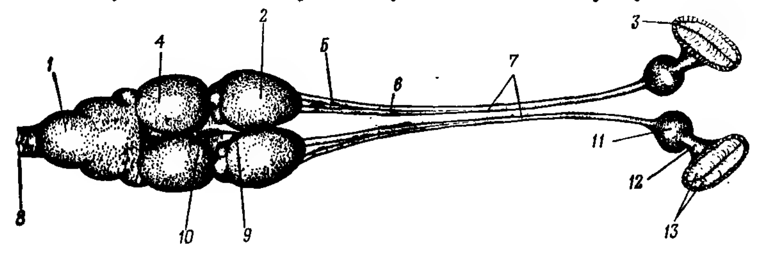


***Рис. 4-26. Органы обоняния и головной мозг налима** (дорсальная поверхность)* [439].

Тракты (ножки) имеют длину от 20 до 30 мм. 1—мозжечок; 2—telencephalon; 3—сенсорный эпителий в пигментированной чашечке; 4—diencephalon; 5—латеральный пучок; 6—медиальный пучок; 7—обонятельный тракт; 8—продолговатый мозг; 9—передняя спайка; 10—интервентрикулярное отверстие; 11—обонятельная луковица; 12—обонятельный нерв; 13—эпителиальные пластинки.

этих клеток лежат центральнее, чем митральные клетки, в перивентрикулярном сером веществе обонятельной луковицы.

У позвоночных с основным образованием обонятельной луковицы связано добавочное образование. В эту добавочную область луковицы входят вомероназальные нервные волокна от якобсонова органа (вомероназального), а размеры ее, по имеющимся сведениям, пропорциональны степени развития этого органа. Клеточное строение добавочного образования луковицы сходно со строением основного образования, но не так упорядочено. В добавочном образовании у млекопитающих митральные клетки, подобно клеткам основной луковицы пресмыкающихся, отдают несколько дендритов, направляющихся к клубочкам.

Исследуя добавочную формацию обонятельной луковицы у коз, Лакоми [227] не нашел в ней пучковых клеток.

Вторичные обонятельные пути, состоящие из аксонов обонятельных нейронов второго порядка, могут быть разной длины. У хрящевых рыб, многих костистых рыб и большинства пресмыкающихся большие полушария лежат на некотором расстоянии

от обонятельных луковиц. У этих животных вторичные обонятельные пути образуют длинные ножки между обонятельными луковицами и большими полушариями (рис. 4-26). В то же время у млекопитающих группы клеток переднего обонятельного ядра могут встречаться уже в каудальной части обонятельной луковицы и в добавочной обонятельной формации.

У большинства позвоночных каждый вторичный обонятельный путь состоит из медиального и латерального трактов; медиальный тракт у них значительно меньше латерального.

Уистермен и Уилсон [408] исследовали строение медиального и латерального обонятельных трактов у карася. Немиелинизированные волокна преобладают над миелинизированными в обоих трактах, но в медиальном тракте первых гораздо больше.

Аксоны пучковых клеток добавочной формации луковицы, по-видимому, принимают участие в латеральном обонятельном тракте, так же как ростральный отдел переднего обонятельного ядра у морской свинки.

По имеющимся сведениям, в обонятельных трактах человека лежат группы нейронов, а также имеются синапсы. Самый крупный пучок медиального обонятельного тракта у карася содержит синапсы по всей своей длине [408].

Многочисленные аксоны митральных клеток в латеральном обонятельном тракте посылают множество коллатералей в кору обонятельной ножки и в препириформную кору. Аксонные коллатерали составляют густое сплетение, а затем образуют синаптические контакты с пирамидными и полиморфными клетками. В свою очередь аксоны этих двух типов клеток входят во внутреннюю капсулу и отдают веточки, которые идут в переднюю спайку.

Аксоны вторичных обонятельных путей оканчиваются в разных обонятельных центрах второго порядка ринэнцефальных отделов конечного мозга. Обонятельная система отличается от всех других сенсорных систем тем, что проецируется на эти ринэнцефальные центры, а не на таламус.

Опыты с повреждением и дегенерацией, имеющие целью проследить за ходом обонятельных волокон, проводились только на лягушке, пресмыкающихся и млекопитающих, и остается еще недостаточно ясным вопрос о том, какие именно вторичные обонятельные области иннервируются волокнами обонятельного пути.

Разрушая одну обонятельную луковицу у лягушки, Скалия и др. [341] установили, что ее медиальный обонятельный тракт дает проекцию на передний край гиппокампа и перегородки. В отличие от этого латеральный обонятельный тракт лягушки, по-видимому, иннервирует латеральный pallium, миндалины и дорсальный paleostriatum. Волокна латерального обонятельного тракта, очевидно, входят также в вентральный отдел уздечки.

Обонятельные связи, обнаруженные у лягушки, в основном сходны с теми, которые Гембл [129] проследил у черепахи.

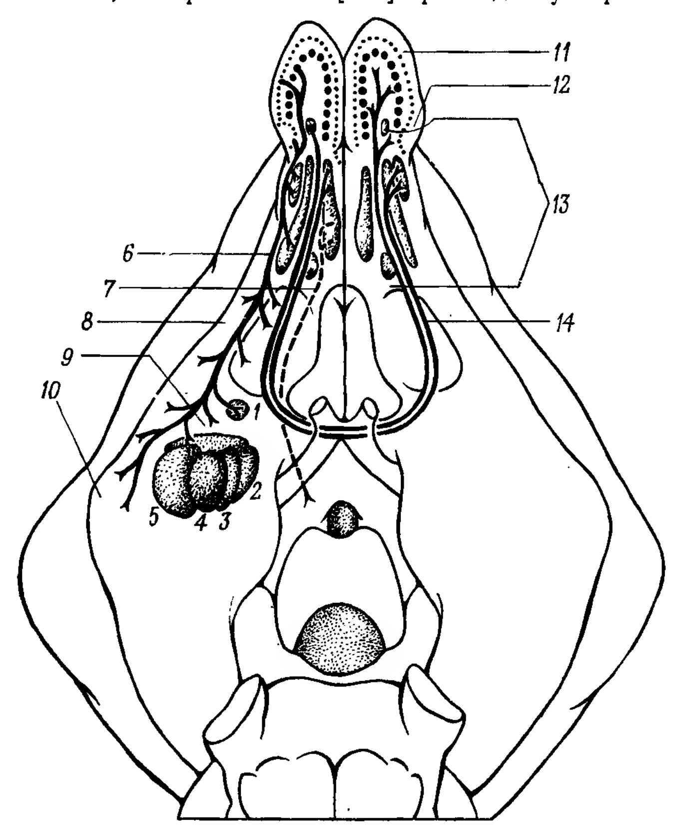


Рис. 4-27. Схематическое изображение основных связей главной и добавочной обонятельных луковиц и переднего обонятельного ядра у морской свинки [237].

1—ядро латерального обонятельноео тракта; 2—медиальное ядро; 3—центральное ядро; 4—базальное ядро; 5—латеральное ядро; 6—латеральный обонятельный тракт; 7—медиальный пучок переднего мозга; 8—препириформная кора; 9—передняя область миндалины; 10—периамигдалярная кора; 11—обонятельная луковица; 12—добавочная обонятельная луковица; 13—переднее обонятельное ядро; 14—передняя спайка.

У пресмыкающихся одна группа волокон медиального обонятельного тракта оканчивается в обонятельном бугорке, а другая идет к контралатеральному переднему обонятельному ядру [128, 129].

У пресмыкающихся и млекопитающих волокна латерального обонятельного тракта проходят к препириформной коре, к некоторым ядрам миндалин и к латеральной части обонятельного бугорка (рис. 4-27). Установлено также, что у млекопитающих

волокна латерального тракта оканчиваются также в периамигдалярной коре, в pars externa и pars lateralis переднего обонятельного ядра и в ядре латерального обонятельного тракта [237, 248]. Далее, Хеймер [171] обнаружил у крысы афферентные волокна, проецирующиеся от обонятельной луковицы на обонятельную ножку и на вентролатеральную область. При помощи электрической стимуляции установлено, что и у кошки латеральный обонятельный тракт идет ко всем участкам парагиппокампальной области коры, которая лежит позади периамигдалярной коры [75].

Окончания афферентных волокон латерального обонятельного тракта образуют синапсы главным образом с периферическими разветвлениями дендритов пирамидных клеток в наружных сетевидных слоях вторичных обонятельных областей [171]. Аналогичные наблюдения сделаны на кошке [248].

Стивенс [371] исследовал строение препириформной коры на кошках, у которых предварительно была удалена одна обонятельная луковица. Он обнаружил, что волокна латерального обонятельного тракта заканчиваются главным образом на дистальной трети апикальных дендритов поверхностных нейронов.

Далее Стивенс наблюдал, что поверхностные нейроны препириформной коры обычно посылают свои аксоны к глубже лежащим нейронам. Аксоны этих последних образуют синапсы с другими глубоко лежащими нейронами, а также с апикальными дендритами поверхностных нейронов. Таким образом, некоторые импульсы могут проходить по круговым путям. Аксоны поверхностных нейронов проводят импульсы из препириформной коры.

Норскатт [274] провел анатомическое исследование конечного мозга игуаны и других пресмыкающихся, уделив главное внимание обонятельной системе.

У круглоротых и других низших рыб почти весь конечный мозг имеет отношение к обонянию, тогда как у птиц и некоторых млекопитающих микросматиков к обонятельной системе относятся только небольшие участки большого мозга.

Вторичные обонятельные области в больших полушариях связаны волокнами с промежуточным мозгом и с ядрами мозгового ствола.

Поуэлл и др. [298], а также Волф и Сутин [425] проследили некоторые связи между обонятельными и пищевыми центрами в мозге крысы.

Высшие обонятельные центры, возможно, находятся в гиппокампе и в гиппокамповой извилине (пириформной области коры), но окончательно это еще не установлено.

Йокота и др. [431] регистрировали активность нейронов гиппокампа саймири. Электрическое раздражение как обонятельной луковицы, так и перегородки вызывало в этих нейронах возбу-

дительные постсинаптические потенциалы. Однако ВПСП, возникавшие при стимуляции обонятельной луковицы, были подпороговыми, и только «септальные» ВПСП генерировали импульсы.

Перегородка имеет афферентные и эфферентные связи с гипоталамусом, который играет важную роль в положительных и отрицательных пищевых реакциях.

Обонятельные структуры у насекомых

У насекомых обонятельные рецепторные клетки, представляющие собой биполярные сенсорные нейроны, находятся в обонятельных сенсиллах, которые расположены главным образом на антеннальном жгутике.

Обонятельная сенсилла содержит, как правило, один или несколько сенсорных нейронов в кутикулярном волоске, булаве, пластинке и т. п. Если сенсорных нейронов много, то они или дают одинаковые ответы или же реагируют на разные количества запаха, а иногда на разные модальности.

Дендрит обонятельного нейрона идет на периферию по направлению к специализированному кутикулярному образованию сенсиллы или проникает в него и иногда ветвится (рис. 3-1).

В сенсилле типа кутикулярного волоска дендрит сужается в точке вхождения в наполненный жидкостью просвет волоска. Имеются наблюдения, что от этого сужения отходит ресничное образование. Часть дендрита, проксимальная к основанию волоска и входящая в него, окружена кутикулярным влагалищем [344].

Аксоны биполярных обонятельных нейронов насекомых всегда образуют прямые связи с центральной нервной системой.

Кутикулярный аппарат большинства обонятельных сенсилл насекомых, по имеющимся наблюдениям, пронизан множеством сложно устроенных тонких пор [344]. Эти тонкие поры в волосках и булавах (их диаметр составляет около 150 Å) легко отличить от одиночного широкого отверстия, характерного для вкусовых волосков у насекомых.

На антеннальном жгутике кузнечика тонкостенную булаву каждой обонятельной базиконической сенсиллы, имеющей длину 16 мкм, пронизывает около 150 пор. У каждой поры оканчивается дендритная веточка одного из 40—60 нейронов сенсиллы. У своего окончания близ поры каждая веточка снова делится на 24 тонких отростка [353].

У *Bombyx* обонятельный волосок антенны имеет около 3000 пор, к каждой из которых подходит несколько дендритных веточек диаметром 100—200 Å. В этих сенсиллах находятся 2—3 сенсорных нейрона [34].

Микроэлектродная регистрация электрической активности дала возможность идентифицировать сенсиллы, содержащие обонятельные нейроны. Как трихоидные (крупные волоски), базиконические (булавы), плакоидные (пластинки) сенсиллы, так и целоконические и ампулярные (булавы с ямками) могут содержать обонятельные нейроны.

В родственных родах насекомых одинаковые типы сенсилл содержат обонятельные рецепторные клетки с одинаковой функцией. Так, например, трихоидные сенсиллы самцов бабочек содержат специальные клетки, отвечающие на половые аттрактанты данного вида. Клетки с генерализованной функцией, реагирующие на разные комбинации стимулов, обнаружены только в базиконических и плакоидных сенсиллах.

Неафферентные связи

Кроме описанных выше афферентных путей обонятельная система позвоночных содержит разные сложные цепи, ассоциативные связи и центробежные тракты.

В обонятельной луковице млекопитающих имеются клетки и связи, которые делают возможным межклеточное торможение на этом уровне. Так, вокруг клубочков лежат нейроны с короткими аксонами, соединяющими между собой несколько клубочков. У кролика, по имеющимся данным, каждый клубочек содержит дендритные пучки одного или двух таких околоклубочковых нейронов. Центральнее по отношению к зоне клубочков эти нейроны образуют наружный зернистый слой. Митральные и пучковые клетки тоже снабжены, кроме своего главного дендрита, двумя или более добавочными дендритами (рис. 4-28). Эти дендриты идут по периферии или латерально в наружный сетевидный слой обонятельной луковицы, где они могут образовывать синапсы с возвратными коллатеральными веточками аксонов других митральных и пучковых клеток и с отростками клеток-зерен. Добавочные дендриты входят в состав густого сплетения волокон в наружном сетевидном слое. Аксоны митральных и пучковых клеток отдают не только возвратные коллатеральные веточки наружному сетевидному слою, но также коллатерали, которые идут вглубь и образуют контакты с клетками внутреннего зернистого слоя, описываемого ниже.

Во внутреннем зернистом слое обонятельной луковицы, центральнее митральных клеток, нейроны снабжены одним (или более) длинным и несколькими короткими отростками. Ни один из этих отростков не имеет такой структуры, как у аксонов. Считается, что тела этих клеток и короткие отростки находятся в контакте с глубокими коллатералями митральных клеток и центробежными волокнами, исходящими из обонятельных центров,

которые лежат за пределами обонятельной луковицы. Один (или более) длинный отросток каждой клетки, который идет на периферию и ветвится в наружном сетевидном слое, как полагают, проводит потенциалы действия к добавочным дендритам пучковых и митральных клеток. Отростки клеток-зерен, проходящие через наружный сетевидный слой, снабжены многочис-

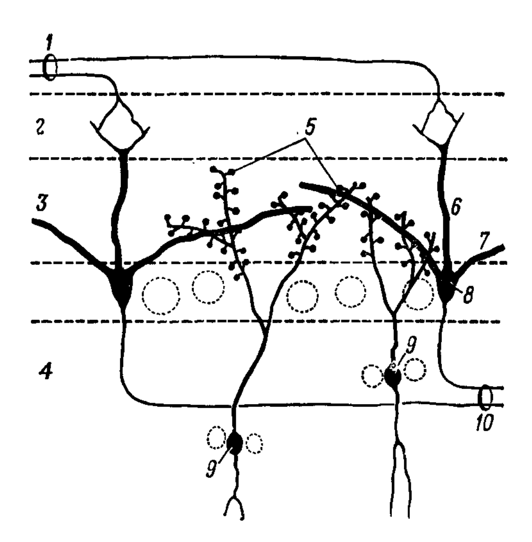


Рис. 4-28. Схема слоев и связей в обонятельной луковице млекопитающих [305].

1—обонятельный нерв; 2—клубочковый слой; 3—наружный сетевидный слой; 4—внутренний зернистый слой; 5—геммула; 6—первичный (главный) митральный дендрит; 7—вторичный (добавочный) митральный дендрит; 8—митральная клетка; 9—клетки-зерна; 10—латеральный обонятельный тракт.

ленными шишковидными гемулами, которые соединены с главными ветвлениями отростков короткими боковыми веточками (рис. 4-28). Эти геммулы, по-видимому, являются синаптическими терминалями отростков клеток-зерен.

Некоторые авторы полагают, что клетки-зерна представляют собой в обонятельной луковице тормозные вставочные нейроны общего действия.

В наружном сетевидном слое смежные синапсы обладают противоположной полярностью. Добавочные нейроны митральных клеток образуют синапсы с длинными отростками клеток-зерен, которые в свою очередь образуют синапсы с теми же или другими добавочными дендритами митральных клеток. Эти дендриты, очевидно, вызывают возбуждение в отростках клеток-зерен, а последние тормозят митральные клетки. В нейронных

цепях наружного сетевидного слоя дендриты, по-видимому, проводят потенциалы к другим дендритам; длинные отростки клеток-зерен по своей природе являются, по существу, дендритами.

Ролл и Шеферд [304] разработали машинную нейронную модель для исследования природы потенциалов поля, которые создаются в обонятельной луковице кролика антидромными залпами, вызываемыми в латеральном обонятельном тракте. Их данные подтверждают гипотезу о дендро-дендритных синаптических путях описанного выше характера.

Результаты, полученные Роллом и Шефердом, лучше согласуются с представлениями о дендро-дендритном тормозном пути, чем с гипотезой о передаче импульсации от аксонных коллатералей митральных клеток к добавочным митральным дендритам или к клеткам-зернам. Это последнее предположение вступает в противоречие с большой продолжительностью латентных периодов и с полисинаптической природой торможения. Проведение по глубинным коллатералям к клеткам-зернам дало бы градиенты потенциалов, противоположные наблюдаемым. Одинаковое течение во времени ортодромного и антидромного торможения противоречит предположению о наличии пути, состоящего из аксонных коллатералей и длинных отростков клеток-зерен.

Тот факт, что многократная стимуляция латерального обонятельного тракта не усиливает тормозных потенциалов, тоже свидетельствует в пользу дендро-дендритного пути, поскольку антидромные потенциалы могли бы быть заблокированы только выше уровня аксонных коллатералей.

Постулирование дендро-дендритного пути впервые указывает на возможность проведения по дендритам и тем самым выдвигает механизм интегративного взаимодействия между нейронами, лишенными аксонов, и другими нейронами.

Ролл и Шеферд [304] обходят молчанием вопрос о том, основана ли междендритная передача на пассивном электротоническом распространении по синаптической мембране, требует ли она пресинаптических потенциалов действия или же в разных дендритных синапсах происходит и то, и другое. Впрочем, эти авторы сообщают, что, по их теоретическим расчетам, проведение деполяризации в дендритах клеток-зерен вполне может носить нераспространяющийся, или декрементный, характер (рис. 4-29).

Вполне возможно, что описанные дендро-дендритные пути служат системой возвратного торможения. Быть может, с их помощью митральные клетки определяют частоту своей собственной импульсации. Непрямое самоторможение митральных клеток вполне вероятно.

Поскольку каждый добавочный дендрит и каждый отросток клеток-зерен могут иметь по многу синапсов, потенциал в пер-

воначальном добавочном дендрите способен в конечном счете влиять на многие митральные клетки.

Через систему синапсов в наружном сетевидном слое одни митральные клетки оказывают тормозное действие на другие,

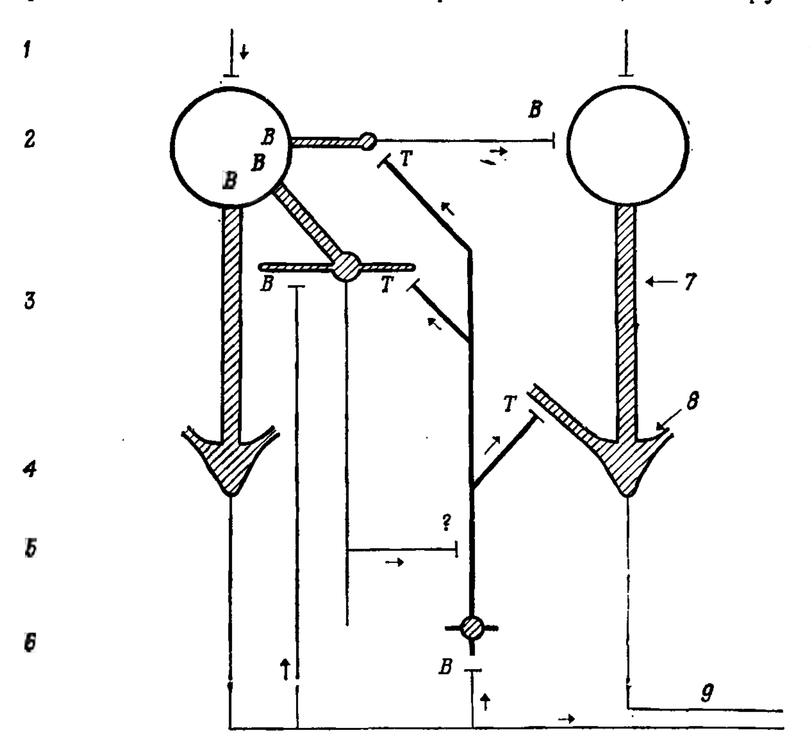


Рис. 4-29. Схематическое изображение предполагаемых главных возбудительных и тормозных путей в обонятельной лукоеице млекопитающих [440].

Клетки и возбудительные (В) и тормозные (Т) связи расположены по отношению к слоям клеток, перечисленным слева. Дендро-дендритный путь (от добавочных митральных дендритов к длинным отросткам клеток-зерен), постулируемый Роллом и Шефердом [304], не показан. Возможный центробежный путь к клеткам-зернам тоже не показан. 1—обонятельный нерв; 2—гломерулярный слой; 3—наружный сетевидный слой; 4—митральные клетки; 5—внутренний сетевидный; 6—клетки-зерна; 7—первичный дендрит; 8—вторичный дендрит; 9—латеральный обонятельный тракт.

получающие меньший приток обонятельных сигналов. Это приводит к латеральному торможению в обонятельной луковице. Можно представить себе, что благодаря пространственному положению добавочных дендритов митральных клеток митральная клетка, производящая такое латеральное торможение, окружена продолговатой тормозной зоной, вытянутой в передне-заднем направлении.

Латеральное торможение, так же как и самоторможение,

должно иметь значение для развития адаптации в обонятельной системе.

Таким образом, митральная клетка может интегрировать возбудительную деполяризацию, вызываемую в ее первичном дендрите через синапсы с обонятельными аксонами, причем по ее добавочным дендритам распространяются тормозные потенциалы. Сумма градиентов потенциала у аксонного холмика митральной клетки определит частоту импульсов, передаваемых по ее аксону.

Важную роль в качестве тормозного вставочного нейрона Ролл и Шеферд [304] отводят клеткам-зернам. Их тормозное действие вызывается не только импульсами, идущими от добавочных митральных дендритов по дендро-дендритному пути, но и разрядами в волокнах передней спайки. Центробежные волокна от высших обонятельных центров, звездчатые клетки внутреннего зернистого слоя и пучковые клетки представляют собой возможные дополнительные входы клеток-зерен.

Ролл и Шеферд пытаются провести параллель между функцией клеток-зерен в обонятельной луковице и ролью амакриновых клеток в сетчатке. Они указывают, что амакриновая клетка тоже лишена аксона и образует синапсы противоположных полярностей с биполярами сетчатки. Эти авторы полагают, что амакриновая клетка служит частью тормозного дендро-дендритного пути.

Во внутреннем зернистом слое обонятельной луковицы млекопитающих имеются также клетки, обладающие аксоноподобными отростками. Некоторые из этих отростков идут в наружный зернистый слой, другие оканчиваются во внутреннем.

Зейферту и Уле [346] не удалось обнаружить никаких эфферентных волокон в обонятельном эпителии белой мыши; каких-либо других сообщений о периферических обонятельных центробежных волокнах не имеется.

Малая вероятность обнаружения эфферентных синапсов в обонятельном эпителии вытекает из самой морфологии обонятельных рецепторных клеток. Последние представляют собой сенсорные нейроны с длинными аксонами, идущими в центральном направлении на периферию обонятельной луковицы. Можно предположить, что импульсация от рецепторов модифицируется центробежной активностью в самой луковице.

Обонятельная луковица, по-видимому, подвержена значительным центробежным влияниям. Центробежные волокна идут к главной и добавочной обонятельным луковицам от высших центров, особенно от обонятельного бугорка. Большая часть этих волокон входит в состав плотного сплетения во внутреннем зернистом слое. Центробежные волокна, возможно, влияют на активность клеток-зерен, изменяя возбудимость их синаптических геммул.

Некоторые центробежные волокна, по-видимому, идут дальше на периферию обонятельной луковицы и, очевидно, доходят до клубочков, вступая в контакт с околоклубочковыми нейронами, что создает условия для центробежных влияний на первичные обонятельные нейроны [297].

Хеймер [171] установил, что ипсилатеральные центробежные волокна, идущие к обонятельной луковице у крысы, берут свое начало в передней препириформной коре.

Деннис и Керр [75] сообщают, что от всех тех областей конечного мозга, которые являются местом назначения групп волокон латерального обонятельного тракта, начинаются центробежные тракты, оканчивающиеся в ипсилатеральной обонятельной луковице. Разряды, возникающие в этих центробежных системах, вызывают отрицательные потенциалы в ипсилатеральной обонятельной луковице даже после перерезки как ипсилатеральной передней части передней спайки, так и латерального обонятельного тракта.

Деннис и Керр предполагают, что объединение параллельных центробежных систем с группами волокон латерального обонятельного тракта свидетельствует о наличии системы сенсорных обратных связей.

Передняя спайка содержит многочисленные связи между обонятельными системами правой и левой стороны, и обонятельные луковицы тоже получают волокна этим путем. По наблюдениям Ломана и Ламмерса [237], у морской свинки группа волокон, выходящих из дорсальной части переднего обонятельного ядра, проходит по передней части передней спайки и иннервирует клетки-зерна как в первичной обонятельной луковице, так и в добавочном ее образовании противоположной стороны. Такая контралатеральная иннервация обонятельной луковицы наблюдалась также у кошки [248].

Удаление обонятельной луковицы у лягушки приводит к дегенерации в области контралатеральной миндалины [298]. Однако у крысы Поуэлл и др. [298] не получили таких результатов.

По данным Калленса [54], обе обонятельные луковицы соединены между собой через переднюю часть передней спайки. Однако Хеймеру [171], а также Поуэллу и др. [298] не удалось обнаружить у крысы какой-либо связи между обонятельными луковицами по комиссуральным волокнам. Ломан и Ламмерс [237] также приводят данные, говорящие против наличия прямой связи между обонятельными луковицами. Возможно, что в опытах Калленса [54] при стимуляции контралатеральной обонятельной луковицы у кошки возбуждались аксоны нейронов в переднем обонятельном ядре [283].

Девинг и Гемие [92] отрицают наличие комиссуральной связи между обонятельными луковицами у налима (*Lota lota*).

Вызванная афферентная активность и спонтанная импульсация в обонятельной луковице кошки угнетались при раздражении контралатеральной препириформной коры, ядра миндалины и обонятельного бугорка. Прямое электрическое раздражение передней спайки при достаточной его частоте давало такой же эффект [214].

Стимуляция латерального обонятельного тракта с той же частотой, что стимуляция передней спайки, не подавляла активности в обонятельной луковице.

Перерезка передней спайки усиливала активность обонятельной луковицы, вызванную пахучим веществом, а повреждение передней части спайки заметно удлиняло эту активность и повышало ее синхронность.

Таким образом, можно думать, что торможение обонятельной луковицы осуществляется по центробежным волокнам, переходящим на другую сторону в составе передней спайки. Результаты перерезок и разрушений, произведенных в опытах Керра и Хагбарта [214], позволяют думать, что это тормозное действие является тоническим и что оно регулирует импульсную активность луковицы.

Проведены также исследования центробежных и комиссуральных волокон, которые оканчиваются в переднем обонятельном ядре. Показано, что центробежные волокна, идущие от срединного пучка переднего мозга, проходят к медиальной части этого ядра. У морской свинки группа волокон, идущая по переднему отделу передней спайки, соединяет ростральную часть переднего обонятельного ядра с наружной частью контралатерального ядра [237]. У кошки тоже найдены перекрещенные волокна, которые оканчиваются в наружной части переднего обонятельного ядра [248]. Впрочем, Скалия [340] пишет в своем обзоре о серьезных противоречиях между исследователями, изучавшими млекопитающих, относительно того, в какой конечный пункт контралатерального переднего обонятельного ядра направляются перекрещенные волокна от такого же ядра другой стороны.

Волокна от переднего обонятельного ядра входят главным образом в состав переднего отдела передней спайки.

Хеймер [171] описывает у кошки центробежную обонятельную ассоциативную систему, которая охватывает всю препириформную и периамигдалярную кору, а также обонятельный бугорок и часть обонятельной ножки. Волокна этой системы оканчиваются преимущественно в проксимальных сегментах пирамидных клеток, лежащих в глубоких отделах сетевидных слоев большей части упомянутых областей мозга. Это говорит о центробежных влияниях на обонятельные ответы обонятельных пирамидных клеток.

Нейронные цепи и тракты, проводящие неафферентные импульсы в обонятельной системе млекопитающих, в большинстве своем представлены, по-видимому, и у других позвоночных.

Анатомические исследования вторичных трактов и более центральных проводящих путей обонятельной системы выявили их множественность. Некоторые из них идут от обонятельных центров к другим частям мозга (к маммилярным телам в промежуточном мозге, а затем к дорсальному ядру покрышки; или же к ядру уздечки в эпиталамусе, затем к интерпедункулярному ядру и дальше к дорсальному ядру покрышки и т. п.). Обратно в обонятельную систему входят добавочные тракты от различных ядер мозга, и многие из них, возможно, осуществляют модулирующую функцию. Нейроанатомы до сих пор в неведении относительно назначения многих из этих трактов.

Хорошее представление о современном состоянии наших знаний по анатомии периферических двух третей обонятельной системы можно почерпнуть из прекрасных обзоров Нивенхейса и др. [272], Ломана и Ламмерса [237], а также Оттосона и Шеферда [283]. Скалия [340] дает обзор данных о местах возникновения и окончания вторичных обонятельных связей у млекопитающих и приводит большую ценную литературу. Обзор Оллисона [3], хотя и устарел во многих отношениях, дает хорошее представление о ранних исследованиях строения разных отделов обонятельной системы у позвоночных.

Афферентное торможение

Воронков и Гусельникова [398] получили на лягушке (*Rana temporaria*) данные, подтверждающие наличие пресинаптического торможения на уровне клубочков в обонятельной луковице. Афферентные импульсы, идущие по первичным обонятельным аксонам, деполяризовали окончания и, вероятно, также значительные участки других обонятельных волокон. Это приводило к снижению амплитуды пресинаптических потенциалов действия в последних. Наблюдаемый тормозный эффект наступал с некоторым латентным периодом, что заставляет думать об участии какого-то промежуточного процесса или структуры, например вставочного нейрона.

Когда митральные и пучковые клетки — обонятельные нейроны второго порядка в обонятельной луковице — возбуждаются обонятельными импульсами, которые приходят по главным дендритам в клубочках, импульсы этих клеток могут вызвать латеральное торможение и самоторможение. Оно, по-видимому, осуществляется прежде всего по дендро-дендритным путям. Структура и функция этих путей и других нейронных цепей в обонятельной луковице рассмотрены в предыдущем разделе.

Возможно, что по тормозной связи в обонятельной луковице различные запахи большей частью тормозят большинство обонятельных нейронов второго порядка. Многие стимулирующие вещества, например бутанол, примененные в низких концентрациях, вызывают возбуждение и импульсный разряд в некоторых нейронах обонятельной луковицы, а в высоких концентрациях приводят к появлению тормозной паузы. Таким образом, для торможения часто требуется минимальный уровень стимуляции [89].

Многие вещества производят одновременно торможение в одних участках обонятельной луковицы и возбуждение — в других. Это наводит на мысль о латеральном торможении. Пахучие соединения могут также вызвать возбуждение при определенном диапазоне частот ритмической активности в ответах обонятельной луковицы и приводить к торможению при смежных, более высоких и более низких частотах [188]. Оба названных феномена должны создавать обострение или более сильный контраст, что в свою очередь должно придавать импульсному потоку, приходящему в высшие обонятельные центры, бо́льшую определенность.

На пороге ряд запаховых стимулов может вызывать в некоторых митральных клетках обонятельной луковицы ответы, состоящие только из одного потенциала действия. За этим следует продолжительная слабая гиперполяризация мембраны. При повышении концентрации раздражителя амплитуда и длительность гиперполяризации мембраны митральной клетки пропорционально возрастают. Спонтанная активность митральной клетки иногда тормозится более чем на 50 мс [283].

Посредством стимуляции пахучими веществами можно получить в обонятельной луковице разнообразные ответы, в том числе „off"-ответы.

Калленс [54] в опытах на кошках получил данные о наличии двух разных типов тормозных цепей в препириформной коре. Активность обоих типов цепей в этом обонятельном центре второго порядка запускается стимуляцией обонятельной луковицы.

При стимуляции одной или обеих луковиц первый тормозный механизм сводит разряд некоторых препириформных нейронов к одному или нескольким импульсам. Это подавление нейронной активности может быть показателем активации возвратного тормозного пути.

Другие препириформные нейроны дают длительный разряд, частота которого начинает постепенно возрастать. Этот тип ответа свидетельствует об освобождении от торможения, возможно, благодаря подавлению или ослаблению активности в возвратном тормозном пути.

Существование второго типа препириформной тормозной цепи можно показать следующим образом: регистрируется импульсный разряд, вызываемый в некоторых нейронах стимуляцией одной обонятельной луковицы, затем эта процедура повторяется, но предварительно непосредственно перед ней стимулируется вторая обонятельная луковица. Таким образом можно показать подавление импульсации предшествующим раздражением второй луковицы. В некоторых клетках стимуляция ипсилатеральной луковицы вызывает импульсную активность, а стимуляция контралатеральной луковицы дает тормозный эффект; для других нейронов характерны обратные отношения.

Если стимуляция одной луковицы облегчает импульсацию группы препириформных нейронов, то их обычная спонтанная активность подавляется потенциалами действия второй луковицы.

Биденбах и Стивенс [27, 28] получили дополнительные данные, касающиеся тормозной петли в препириформной коре. Эти исследователи обнаружили, что у кошки при многократной стимуляции латерального обонятельного тракта, вызывающей синхронные залпы, препириформная кора выдает сложные вызванные потенциалы, состоящие из отрицательной волны, за которой идет положительное отклонение. Первая, отрицательная, волна связана с возбуждением (деполяризацией) поверхностных клеток, а вторая, положительная, — со значительным и длительным торможением (гиперполяризацией). Такая последовательность деполяризации и гиперполяризации обнаруживалась в большей части клеток, на которые было оказано это воздействие. Характеристики гиперполяризации показывают, что она представляет собой тормозный постсинаптический потенциал (ТПСП).

Волокна латерального обонятельного тракта образуют синапсы главным образом на поверхностных корковых нейронах, и эти нейроны обычно разряжаются раньше тех, которые лежат глубже в коре. Кроме того, следует указать, что в то время как возбудительный постсинаптический потенциал (ВПСП) поверхностных клеток возникает с латентным периодом, соизмеримым с моносинаптическим возбуждением, ВПСП глубоко лежащих нейронов имеет более длительный латентный период, который соответствует времени проведения возбуждения от поверхностных к глубже лежащим нейронам. Отсюда, по-видимому, следует, что латеральный обонятельный тракт является возбудительным и вызывает ВПСП в поверхностных клетках, которые затем передают возбуждение более глубоким нейронам. Биденбах и Стивенс [28] предполагают, что глубже лежащие клетки вызывают торможение, или ТПСП, в других близлежащих глубоких нейронах, а также — через посредство проксимальных отрезков апикальных дендритов поверхностных нейронов — в

поверхностных клетках (рис. 4-30). Описанное тормозное действие глубоко лежащих нейронов могло бы быть причиной появления гиперполяризации в клетках всех уровней, замкнув, таким образом, цепь, по которой распространяются импульсы.

Вызванные потенциалы, сходные с полученными Биденбахом и Стивенсом [27], были зарегистрированы in vitro от обонятельной коры морской свинки [317]. В опытах на препириформной

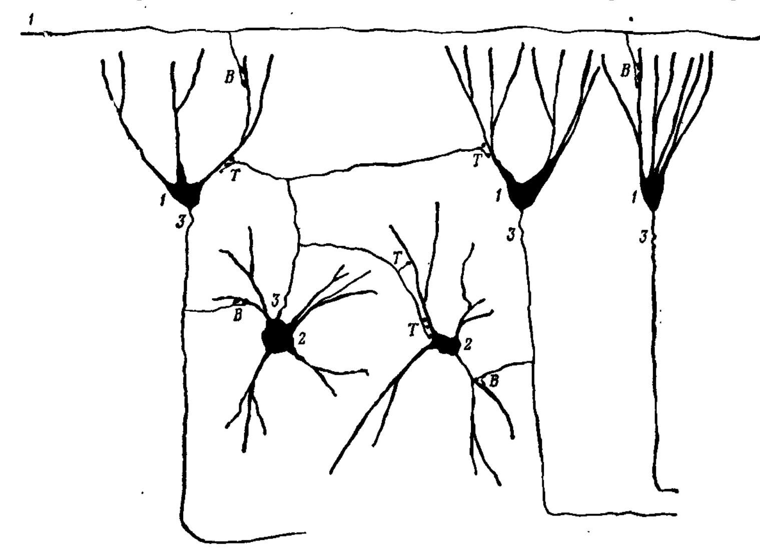


*Рис. 4-30. Схематическое изображение гипотетических возбудительных (**В**) и тормозных (Т) связей, вызывающих препириформные ответы на импульсные разряды латерального обонятельного тракта [28].*

1—поверхностная клетка; 2—глубоко лежащая клетка; 3—аксон.

коре кошки Фримен [121] тоже обнаружил, что активность латерального обонятельного тракта обычно приводит к возбуждению и последующему торможению и что поверхностные нейроны большей частью обладают более короткими латентными периодами возбуждения.

Вполне возможно, что тормозные цепи в препириформной коре несут такую же функцию, что и тормозные дендро-дендритные пути в обонятельной луковице. Может быть, препириформные тормозные цепи вызывают латеральное торможение, наиболее выраженное в тех окружающих нейронах, которые получают сравнительно мало афферентных импульсов. Этим мог бы усиливаться «контраст» между более и менее активными нейронами, что вело бы к более точному распознаванию запахов. Препириформная кора действует как анализатор обонятельных сигналов.

Пока еще неизвестно, угнетает ли обонятельная луковица

группу препириформных нейронов непосредственно или же через вставочные тормозные нейроны.

По данным Калленса [54], импульсы от контралатеральной обонятельной луковицы приходят в препирнформную кору по передней порции передней спайки.

О тоническом тормозном влиянии обонятельных луковиц на препириформную кору — возможно, через расположенные в ней тормозные вставочные нейроны — свидетельствуют опыты с экстирпацией. Когда в результате удаления у кошки одной или обеих обонятельных луковиц приходящая спонтанная импульсация ослабляется, возбудимость препириформной коры возрастает (на что указывает увеличение амплитуды ответов). Сходные результаты получены в опытах с ленивцем [55].

Тот факт, что спонтанная активность обонятельных луковиц тонически угнетает возбудимость препириформной коры, придает этой активности новое значение. Составляющие ее афферентные импульсы, возможно, служат причиной быстрой адаптации препириформной коры.

Спонтанная активность обонятельной луковицы возникает прежде всего в слое клубочков и в зернистом слое. В некоторых клетках клубочков спонтанная импульсация идет на постоянном уровне, на который не влияет приток импульсов. Спонтанные разряды других нейронов тормозятся афферентными импульсами и стимуляцией латерального обонятельного тракта.

Показано существование мощных возбуждающих связей между обонятельной луковицей и ипсилатеральной препириформной корой.

Установлено, что при длительном обонятельном раздражении умеренной интенсивности сохраняется почти постоянный уровень ответов обонятельных рецепторных клеток. Поскольку рецепторный потенциал, достигнув плато, перестает уменьшаться, основу для обонятельной адаптации надо искать в тормозных механизмах, действующих в обонятельной луковице, и во вторичных обонятельных центрах, каким является препирнформная кора.

Установленный Йокотой и др. [431] на саймири факт возникновения подпороговых ВПСП в нейронах гиппокампа при стимуляции обонятельной луковицы привлекает внимание к нейронным процессам в гиппокампе.

Возбуждающие синапсы пирамидных клеток гиппокампа находятся на шипиках тонких дендритов сравнительно далеко на дендритном древе [7], а тормозные синапсы расположены на теле этих клеток.

Андерсен н Лемо [6] исследовали в гиппокампе как тормозные постсинаптические потенциалы (ТПСП), так н возбуждающие (ВПСП). Онн обнаружили в этих клетках очень сильные и длительные ТПСП, причем наблюдалось как прямое, так и

возвратное торможение. Возвратные тормозные эффекты длятся 200—600 мс.

Одиночные электрические удары, по одному в секунду, наносимые на бахромку, а также тетаническая стимуляция вызывают возвратное торможение. Стимуляция обоих типов и, кроме того, тетаническая активация прямого торможения создают в пирамидных клетках гиперполяризацию, достигающую одного и того же конечного уровня. Возникающий в результате мембранный потенциал около 85 мВ, как полагают, является потенциалом равновесия для ТПСП, или внутриклеточным потенциалом с наибольшей отрицательностью, какая только может быть получена. Развитие такой степени гиперполяризации может потребовать до 15 мс от начала ТПСП.

Ввиду силы и длительности ТПСП пирамидных клеток неудивительно, что афферентные импульсы обычно вызывают в этих клетках торможение. Тем не менее при очень высокой возбудимости частая стимуляция (10—12 в 1 с) приводит к тому, что ТПСП сменяется очень большим и продолжительным ВПСП. ВПСП медленно растут, что, вероятно, объясняется накоплением все большего количества медиатора с каждым последующим стимулирующим залпом.

Начальная часть такого растущего ВПСП возникает с коротким латентным периодом, указывающим на то, что этот потенциал является моносинаптическим.

Зарегистрировать внутриклеточным электродом ТПСП пирамидных клеток проще, чем ВПСП, возможно, отчасти потому, что тормозные синапсы лежат на теле клетки. Кроме того, количество медиатора, высвобождающееся в дендритном возбуждающем синапсе в ответ на один стимулирующий залп, вероятно, очень мало, и исходно низкий ВПСП снижается по мере его электротонического распространения по дендритному древу. Только после длительной тетанической стимуляции количество выделившегося возбудительного медиатора оказывается достаточным, и деполяризацию дендритного древа удается с успехом зарегистрировать [6].

Представляется вероятным, что в пирамидных клетках гиппокампа частота импульсации зависит как от частоты поступающей тормозной активности, так и от уровня, до которого возрастает ВПСП при многократной возбуждающей стимуляции.

Возможно, что для получения в гиппокампе надпороговых ВПСП и, следовательно, импульсов нужен приток от обонятельной луковицы активности достаточной частоты и длительности.

Центробежное торможение

Дёвинг и Хьюверинен [93] исследовали эфферентные эффекты, которым подвергаются обонятельные нейроны второго порядка

в обонятельной луковице налима (*Lota lota*). Они обнаружили, что многочисленные эфферентные влияния вызывают сложные эффекты, и им не удалось ясно определить роль эфферентной системы в естественных условиях.

У рыб эфферентные волокна могут оказывать на нейроны обонятельной луковицы возбуждающее или тормозное действие [90, 167]. Электрическая стимуляция ипсилатерального или контралатерального обонятельного тракта вызывала такие же эффекты. Но в то время как каждый электрический удар, наносимый на возбуждающие эфферентные волокна налима, вызывал в обонятельных нейронах второго порядка только один потенциал действия, раздражение первичных обонятельных аксонов сопровождалось целым залпом импульсов [90].

У кролика стимуляция обонятельных нитей также вызывает залпы импульсов, которые идут от короткоаксонных межклубочковых нейронов [429].

Торможение спонтанной активности нейронов в обонятельной луковице золотой рыбки антндромной электрической стимуляцией ипсилатерального обонятельного тракта длится очень долго [167].

Эфферентную активность можно вызвать в каждом обонятельном тракте электрическим раздражением центрального отрезка перерезанного пучка того же тракта или раздражением контралатерального тракта. Если за контралатеральной стимуляцией через соответствующие интервалы до 140 мс последует ипсилатеральная стимуляция, то эффект этой последней тормозится [92]. Следовательно, тормозное действие одного обонятельного тракта на другой имеет большую продолжительность.

Поскольку афферентные импульсы в обонятельном тракте могут вызвать в нем эфферентную активность, эфферентные волокна тракта должны составлять нисходящую часть петли обратной связи между обонятельной луковицей и конечным мозгом.

В опытах на налиме показано, что эфферентные волокна обладают спонтанной активностью. В некоторых волокнах тракта она может быть подавлена на довольно долгое время прикосновением к коже рыбы. Такое же торможение можно получить электрическим раздражением среднего мозга или некоторых областей конечного мозга [92]. Таким образом, активность других сенсорных систем может видоизменять ответы обонятельной луковицы.

Латеральный обонятельный тракт (ЛОТ) млекопитающих состоит в большей своей части из аксонов митральных клеток и, возможно, аксонов пучковых клеток.

При антидромной стимуляции ЛОТ у млекопитающих в ипсилатеральной обонятельной луковице можно зарегистрировать

две последовательные отрицательные волны. Первая из них, вероятно, является результатом антидромной инвазии в митральные клетки. Вторая отрицательная волна возникает, по-видимому, вследствие торможения множества пучковых и митральных клеток через синаптическне связи.

Входящие в состав ЛОТ аксоны митральных и пучковых клеток проводят антидромные стимулы в возвратные аксонные коллатерали тех же клеток. Эти коллатерали, должно быть, образуют синапсы не только с добавочными дендритами митральных и пучковых клеток, но и с клетками-зернами в наружном сетевидном слое луковицы.

Торможение, проходящее, очевидно, главным образом через клетки-зерна, на 40—150 мс прекращает спонтанную активность в многочисленных нейронах обонятельной луковицы. Это торможение, подобное вызываемому афферентными обонятельными импульсами, сохраняется продолжительное время.

Антидромное электрическое раздражение ЛОТ вызывает в митральных клетках торможение, более сильное, чем то, какое возникает при стимуляции запахом.

Электрическое раздражение передних пучков передней спайки тоже приводит к гиперполяризации митральных клеток. Кроме того, активность передней спайки (вероятно, центробежных волокон) подавляет гиперполяризацию, вызываемую стимуляцией ЛОТ [429].

Разряды тройничного нерва, по всей видимости, тоже запускают механизм, который тормозит активность обонятельной луковицы. Когда Стоун и др. [373] создали обратимую блокаду в ганглиях тройничного нерва у кролика, синусоидальная активность, вызываемая в обеих обонятельных луковицах при раздражении запахом, заметно возросла как по амплитуде, так и по частоте. Таким образом, блокада тройничных нервов повышает возбудимость обонятельных луковиц. Стоун и др. [373] полагают, что под влиянием импульсации тройннчного нерва ретикулярная формация может оказать на обонятельные луковицы тормозное действие.

По-видимому, ретикулярная формация модифицирует функцию релейных ядер разных специфических сенсорных проводящих путей, облегчая или тормозя ее.

Данные, полученные Стоуном и др. [372, 373], говорят также о том, что в возникновении некоторых ответов обонятельной луковицы вместе с обонятельными нейронами участвует тройничный нерв. Возбуждение окончаний тройничного нерва можно вызвать очень низкими концентрациями некоторых веществ, не обладающих раздражающим действием.

Калленс [54] обнаружил, что у кошки удаление одной обонятельной луковицы повышает возбудимость второй. Другие иссле-

дователи также наблюдали влияние одной луковицы на другую или же, как Девинг и Гемне [92], получили данные в пользу существования такого эффекта. Импульсация может передаваться от одной луковицы к другой через высшие обонятельные центры.

Левето и др. [233] регистрировали активность отдельных клубочков в обонятельных луковицах у кроликов. Они установили, что активность отдельных клубочков сравнительно мало тормозится при стимуляции контралатеральной обонятельной луковицы. Впрочем, такое слабое торможеиие можно объяснить локальным характером контралатерального электрического раздражения, поскольку контралатеральное обонятельное раздражение оказывало сильное действие.

Стимуляция передней спайки давала такие же результаты.

Все показанные тормозные эффекты возникали с большим латентным периодом.

Работа Левето и др. [233] подкрепляет представление о том, что различение запахов, возможно, происходит при взаимодействии между обеими обонятельными луковицами. Обонятельные стимулы, предъявляемые в разные носовые ходы, не должны вызывать независимых эффектов.

Ямамото [428] сообщает, что ответ, отводимый от тел митральных клеток, тормозится активностью контралатеральной луковицы.

Значительное число работ посвящено центробежному действию вторичных обонятельных центров на обонятельную луковицу. В работе Керра и Хагбарта [214] показан тоническнй тормозный эффект контралатеральных вторичных обонятельных центров на импульсные разряды, вызываемые в обонятельной луковице запахами. Калленс [54] тоже пришел к заключению, что высшие центры производят на обонятельную луковицу тоническое тормозное действие. Он проследил, что тормозный эффект вызывается ипсилатеральной и контралатеральной препириформной корой, и подтвердил в опытах со стимуляцией, что торможение исходнт из этих центров.

Калленс [54] показал, что перерезка соединительных трактов повышает возбудимость обонятельной луковицы. Перерезка передней спайки увеличивала амплитуду ответов на электрическую стимуляцию наружного сетевидиого слоя луковицы, а перерезка ипсилатерального обонятельного тракта или обонятельной ножки еще больше повышала их амплитуду. Одновременно снижался порог.

Это хирургическое вмешательство производилось после удаления контралатеральной обонятельной луковицы.

Каррерас и др. [59] регистрировали медленные отрицательные колебания d. c.-потенциала, которые происходят на поверх-

ности обонятельной луковицы кошки после стимуляции различных областей головного мозга. Они обнаружили такие колебания при стимуляции таламических структур средней линии. Двустороннее удаление первичной обонятельной коры устраняло вызванные с таламуса отрицательные потенциалы, указывая на то, что таламические эффекты осуществляются по палеокортикальному пути. Длительное отрицательное отклонение потенциала вызывалось также раздражением ретикулярной формации среднего мозга. Однако двустороннее удаление первичной обонятельной коры не сказывалось на этом изменении d. с.-потенциала или же увеличивало его. Этот последний факт говорит о том, что влияние ретикулярной формации на обонятельную луковицу осуществляется по другому пути.

Центробежные волокна, приходящие в обонятельную луковицу, образуют синапсы большей частью с клетками-зернами, которые участвуют в тормозных дендро-дендритных путях луковицы. Поэтому большая часть центробежных импульсов, нисходящих от высших обонятельных центров, способна «модулировать» активность тормозных нейронных цепей обонятельной луковицы и усиливать или ослаблять вызываемый ими сенсорный «контраст».

В основе тормозных эффектов большинства центробежных волокон лежат, по-видимому, их контакты с клетками-зернами. Таким образом, центробежные волокна «включаются» в тормозные дендро-дендритные пути.

Хьюз и др. [188] предложили схему работы обонятельной луковицы с учетом тонических центробежных влияний. Согласно этой схеме, поток эфферентных импульсов, действуя на клетки луковицы, постоянно десинхронизирует фоновую активность, создаваемую этими клетками. Афферентная активность, вызываемая пахучим веществом, «прорывается» через эту постоянную десинхронизацию, что дает возможность ритмам, которые присущи реагирующим совокупностям нейронов, проявиться в форме разных частотных компонентов.

Эта гипотеза представляет особый интерес в связи с существованием непрерывного притока эфферентных импульсов к таким сенсорным рецепторам, как мышечное веретено.

В обонятельной луковице имеет место нерегулярная спонтанная колебательная активность (волны ЭЭГ). Колебания усиливаются и становятся более регулярными при стимуляции [214], а также при перерезке периферических и центральных связей луковицы [131].

Ролл и Шеферд [304] наблюдали спонтанные колебания потенциала значительной амплитуды в обонятельной луковице кролика. Хаггинс и др. [187] установили, что спонтанная активность обонятельной луковицы пресмыкающегося (*Caiman scle-*

гор*s*) состоит из сочетания двух ритмов колебаний. Волны с частотой 7—12 в 1 с и амплитудой 10—30 мкВ появлялись одновременно с колебаниями частотой 17—27 в 1 с и амплитудой 5—10 мкВ. При вдувании воздуха в ноздри возникали синусоидальные волны промежуточной частоты (12—15 в 1 с) и очень большой амплитуды (100—200 мкВ).

Ролл и Шеферд [304], а также Ролл и др. [305] полагают, что кольцевые и часто реципрокные дендро-дендритные пути между митральными клетками и клетками-зернами могут служить основой колебательной активности обонятельной луковицы. Получая непрерывный приток импульсов от клубочков, митральные клетки в свою очередь возбуждают клетки-зерна. Тогда эти последние тормозят митральные клетки и таким образом выключают источник возбуждающей их активности. В результате импульсная активность клеток-зерен ослабевает и тормозное воздействие на митральные клетки снижается. Теперь митральные клетки вновь могут отвечать на эфферентные импульсы от клубочков и снова возбуждать клетки-зерна.

Ввиду тесной синаптической связи между массами митральных клеток и клетками-зернами описанная кольцевая нейронная цепь должна послужить развитию повторных синхронных потенциалов. Амплитуда продуцируемых таким образом внеклеточных потенциалов возрастает благодаря радиальной ориентации отростков нейронов.

Гусельникова и др. [159] обнаружили в обонятельной луковице лягушки прямую корреляцию между всеми тормозными постсинаптическими потенциалами, зарегистрированными при внутриклеточном отведении, и частотой вызванных колебаний. Авторы считают, что суммарные тормозные постсинаптические потенциалы являются главной основой вызванной ритмической активности.

У налима в обонятельных нейронах второго порядка вероятность импульсного разряда ритмически колеблется. Поскольку перерезка или охлаждение обонятельного тракта не влияют на эти колебания возбудимости, можно предположить, что они имеют периферическое происхождение. Однако эфферентная активность способна устранять этот ритм. В нескольких нейронах развитию таких колебаний препятствовал афферентный приток, но только при условии сохранности центробежных связей луковиц [158].

Гусельникова и Воронков [158] установили, что в обонятельной луковице лягушки колебательная активность может быть вызвана высокочастотной стимуляцией обонятельного нерва даже в отсутствие ортодромного потенциала. Кроме того, ортодромный потенциал полностью или частично блокируется вызванной ритмической активностью и вновь появляется по окон-

чании колебаний. По-видимому, вызванная колебательная активность тормозит ортодромный потенциал.

Колебательные явления, сходные с теми, какие возникают в обонятельной луковице, зарегистрированы в разных частях головного мозга, в сетчатке и зрительном тракте. Лауфер и Верцеаио [229] наблюдали, как спонтанные колебания потенциала в латеральном коленчатом теле тормозятся ритмической активностью, исходящей от сетчатки. Авторы обнаружили периодичность в разрядах нейронов сетчатки. Позднее Верцеано [396] установил, что после световых вспышек нейроны латерального коленчатого тела давали попеременно периоды возбуждения, торможения и спонтанной импульсации. Распределение этих периодов менялось с интенсивностью стимуляции. Афферентиый приток модулировал спонтанную активность латерального коленчатого тела. В зрительной коре вызванный ответ тоже сопровождался повторными изменениями вероятности нейронной импульсации [86].

Родин и Люби [323] сообщают, что LSD_{25} вызывает у людей усиливающуюся десинхронизацию в ЭЭГ. Этот эффект был особенно значительным для низких частот. Представляет интерес изучение действия LSD_{25} на ритмическую колебательную активность обонятельной луковицы.

Подробное изложение данных о функции обонятельной системы можно найти в обзорах Дёвинга [91], Оттосона и Шеферда [283], а также Такера и Смита [390].

Соматосенсорная система

Результаты, полученные при исследовании кожной и висцеральной чувствительности, рассмотрены в двух фундаментальных обзорах — Гольдберга и Лавина [140] и Бишопа [30].

Бекеши [22] в работе, посвященной сдвигу максимума ощущения под действием окружающих стимулов, подробно обсуждает латеральное торможение в коже.

Маунткасл [265] указывает на важную роль афферентного торможения в соматосенсорной системе для пространственного различения. Разряды рецепторов не только возбуждают центральные нейроны, но также вызывают в них через вставочные нейроны пре- и постсинаптическое торможенне. Предполагается, что клетки, находящиеся в середине центрального нейронного поля, испытывающего воздействие рецепторных разрядов, преимущественно возбуждаются, тогда как по направлению к периферии поля возрастает тормозный эффект; у каймы поля торможение сильно превосходит возбуждение. Такое явление должно противостоять распространению центрального возбуждения. Не-

смотря на усиливающуюся дивергенцию на разных уровнях афферентного пути, таким образом может сохраняться локальная корковая зона возбуждения, что делает возможным определение места стимуляции.

Среди многих интересных работ по торможению в кожных афферентных путях укажем на статью Соколова и Дуленко [359], которые проводили исследования на виноградной улитке.

Сведения о торможении в спинном мозге, вызываемом кожными афферентами, приведены в следующих работах: Циммермана [433], Енига и др. [202], Шмидта и др. [343] и Менделла [256]. Ениг и др. [203] описывают две эфферентные системы, которые активируются кожными рецепторами и вызывают первичную афферентную деполяризацию и торможение в спинном мозге, а статья Шмидта [342] посвящена организации тормозного действия на афферентные волокна, исходящего от кожных механорецепторов.

Костюк [222] рассматривает пре- и постсинаптические тормозные явления, создаваемые в спинномозговых вставочных нейронах и мотонейронах импульсной активностью висцеральных афферентных волокон.

Работа Келлерта [212] посвящена роли различных пре- и постсинаптических тормозных воздействий на спинномозговые мотонейроны.

Уолл [399] сообщает, что раздражение ствола мозга тормозит кожную активность, но усиливает двигательные реакции. Он также указывает, что потенциалы действия, идущие от ствола мозга, делают клетки пластинки 6 чувствительными не к кожным, а к проприоцептивным сигналам.

В обзоре данных об афферентном пути, связанном с чувствительностью кожи лица, Дариан-Смит [72] рассматривает эфферентные влияния, действующие на этот путь в мозговом стволе и в вентробазальном комплексе головного мозга.

Гешайдер [135] показал, что более сильное торможение возникает при стимуляции двух пальцев на разных руках, а не на одной и той же руке. Он полагает, что с увеличением расстояния между раздражаемыми участками кожи расширяются возможности тормозного взаимодействия.

Ито [193] описывает организацию эфферентной системы мозжечка, которая действует на мышечный тонус. Ито и др. [194] исследовали области мозжечка, которые служат источником торможения нейронов Дейтерса.

Аксоны нейронов Дейтерса направляются к мотонейронам и тормозным нейронам в спинном мозге.

Тормозное действие передается от мозжечка к нейронам Дейтерса по аксонам клеток Пуркинье. Влияние различных препаратов на активность этих аксонов исследовали Обата и др. [277].

Кортикофугальные эффекты на проводящие пути болевой чувствительности на уровнях спинного мозга и таламуса описали с указанием литературы Мелзак и Кейси [255].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Adolph A. R.*, Excitation and Inhibition of Electrical Activity in the *Limulus* Eye by Neuropharmacological Agents, in: Bernhard C. G. (ed.), The Functional Organization of the Compound Eye. Oxford, Pergamon, pp. 465—482, 1966.
2. *Adrian H. O.*, *Lifschitz W. M.*, *Tavitas R. J.*, *Galli F. P.*, Activity of neural units in medial geniculate body of cat and rabbit, J. Neurophysiol., **29**, 1046—1060 (1966).
3. *Allison A. C.*, The morphology of the olfactory system in the vertebrates, Biol. Rev., **28**, 195—244 (1953).
4. *Allison A. C.*, *Warwick R. T. T.*, Quantitative observations on the olfactory system of the rabbit, Brain, **72**, 186—197 (1949).
5. *Alpern M.*, *Rushton W. A. H.*, The specificity of the cone interaction in the after-flash effect, J. Physiol. (London), **176**, 473—482 (1965).
6. *Andersen P.*, *Lømo T.*, Counteraction of Powerful Recurrent Inhibition in Hippocampal Pyramidal Cells by Frequency Potentiation of Excitatory Synapses, in: von Euler C., Skoglund S., Söderberg U. (eds.), Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms, Oxford, Pergamon, 1968, pp. 335—342.
7. *Andersen P.*, *Blackstad T. W.*, *Lømo T.*, Location and identification of excitatory synapses on hippocampal pyramidal cells, Exp. Brain Res., **1**, 236—248 (1966).
8. *Angaut P.*, *Brodal A.*, The projection of the «vestibulocerebellum» onto the vestibular nuclei in the cat, Arch. Ital. Biol., **105**, 441—479 (1967).
9. *Armstrong C. M.*, The inhibitory path from the lateral geniculate body to the optic cortex in the cat, Exp. Neurol., **21**, 429—439 (1968).
10. *Аронова М. З.*, Электронно-микроскопическое исследование органов боковой линии щуки, Архив анатомии, гистол., эмбриол., **52**, № 8, 30—40 ((1967).
11. *Azzena G. B.*, *Davini V.*, Relationships between cerebral nystagmogenic area and optic nerve, Arch. Int. Physiol., **75**, 855—858 (1967).
12. *Bannister L. H.*, Fine structure of the sensory endings in the vomeronasal organ of the slow-worm *Anguis fragilis*, Nature, **217**, 275—276 (1968).
13. *Barlow H. B.*, *Hill R. M.*, *Levick W. R.*, Retinal ganglion cells responding selectively to direction and speed of image motion in the rabbit, J. Physiol. (London), **173**, 377—407 (1964).
14. *Barlow H. B.*, *Levick W. R.*, The mechanism of directionally selective units in rabbit's retina, J. Physiol. (London), **178**, 477—504 (1965).
15. *Barlow R. B.*, Thesis, New York, Rockefeller University, 1967.
16. *Barnes C. D.*, *Thomas J. S.*, Effects of acoustic stimulation on the spinal cord, Brain Res., **7**, 303—305 (1968).
17. *Beck J.*, Man as sensor, Science, **158**, 1296—1298 (1967).
18. *Beidler L. M.*, Comparison of gustatory receptors, olfactory receptors and free nerve endings. In Sensory Receptors. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 191—200 (1965).
19. *Békésy G., von*, Similarities between hearing and skin sensations, Psych. Rev., **66**, 1—22 (1959).
20. *Békésy G., von*, Sensory Inhibition. Princeton, Princeton U. Pr., 1967a.
21. *Békésy G., von*, Mach band type lateral inhibition in different sense organs, J. Gen. Physiol., **50**, 519—532 (1967b).
22. *Békésy G., von*, Location of maxima and minima in sensation patterns influenced by lateral inhibition, J. Appl. Physiol., 25, 200—206 (1968).

23. *Белехова М. Г.*, Электрофизиологнческая характеристика зрительной системы болотной черепахи *Emys orbicularis*, Журн. эвол. биох. физиол., **4**, № 3, 265—275 (1968).
24. *Benjamin R. M.*, Some Thalamic and Cortical Mechanisms of Taste. In: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste. Proceedings of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 309—329, 1963.
25. *Benjamin R. M.*, *Burton H.*, Projection of taste nerve afferents to anterior opercularinsular cortex in squirrel monkey (*Saimiri sciureus*), Brain Res., **7**, 221—231 (1968).
26. *Bernard R. A.*, An electrophysiological study of taste reception in peripheral nerves of the calf, Amer. J. Physiol., **206**, 827—835 (1964).
27. *Biedenbach M. A.*, *Stevens C. F.*, Electrical activity in cat olfactory cortex produced by synchronous orthodromic volleys, J. Neurophysiol., **32**, 193—203 (1969a).
28. *Biedenbach M. A.*, *Stevens C. F.*, Synaptic organization of cat olfactory cortex as revealed by intracellular recording, J. Neurophysiol., **32**, 204—214 (1969b).
29. *Biederman-Thorson M.*, Auditory responses of neurones in the lateral mesencephalic nucleus (inferior colliculus) of the barbary dove, J. Physiol. (London), **193**, 695—705 (1967).
30. *Bishop P. O.*, Central nervous system: Afferent mechanisms and perception, Ann. Rev. Physiol., **29**, 427—484 (1967).
31. *Blomstrand C.*, *Hallen O.*, *Hamberger A.*, *Jarlstedt J.*, Effect of cerebellectomy upon the cytochemistry of neurons in the lateral vestibular nucleus. I. Effects on the RNA content and succinoxidase activity in Deiters' neurons at different post-operative intervals, Brain Res., **10**, 239—244 (1968a).
32. *Blomstrand C.*, *Hallen O.*, *Hamberger A.*, *Jarlstedt J.*, Effect of cerebellectomy upon the cytochemistry of neurons in the lateral vestibular nucleus. II. Effects on the RNA content and succinoxidase activity in Deiters' neurons after warm and cold water calorization, Brain Res., **11**, 648—654 (1968b).
33. *Бодрова Н. В.*, Рецепторы химического чувства рыб, Тр. Инст. биол. внутр. вод АН СССР, **9**, вып. 9 (12), 148—162 (1965).
34. *Boeckh J.*, *Kaissling K. E.*, *Schneider D.*, Insect olfactory receptors, in: Sensory Receptors. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 263—280 (1965).
35. *Boernstein W. S.*, Optic perception and optic imageries in man. Their roots and relations studied from the viewpoint of biology, Int. J. Neurol., **6**, 147—181 (1967).
36. *Bogdanski D. F.*, *Galambos R.*, Studies of the Auditory System with Implanted Electrodes: Chronic Microelectrode Studies, in: Rasmussen G. L., Windle W. F. (eds.), Neural Mechanisms of the Auditory and Vestibular Systems, Springfield, Charles C Thomas, pp. 143—148, 1960.
37. *Bohm E.*, *Strang R. R.*, Glossopharyngeal neuralgia, Brain, **85**, 371—388 (1962).
38. *Boord R. L.*, The efferent cochlear bundle in the caiman and pigeon, Exp. Neurol., **3**, 225—239 (1961).
39. *Branston N. M.*, *Fleming D. G.*, Efferent fibers in the frog optic nerve, Exp. Neurol., **20**, 611—623 (1968).
40. *Bremer F.*, Interactions binoculaires dans l'aire visuelle corticale et le corps genouillé latéral du chat, Arch. Int. Physiol., **75**, 835—854 (1967).
41. *Brindley G. S.*, *Hamasaki D. I.*, Evidence that the cat's electroretinogram is not influenced by impulses passing to the eye along the optic nerve, J. Physiol. (London), **163**, 558—565 (1962).
42. *Brindley G. S.*, *Hamasaki D. I.*, Histological evidence against the view that the cat's optic nerve contains centrifugal fibers, J. Physiol. (London), **184**, 444—449 (1966).

43. *Brodal A.*, Anatomical Organization and Fiber Connections of the Vestibular Nuclei, in: Fields W. S., Alford B. R. (eds.): Neurological Aspects of Auditory and Vestibular Disorders, Springfield, Charles C Thomas, 1964.
44. *Brodal A.*, Anatomical Organization of Cerebello-Vestibulo-Spinal Pathways. In de Reuck A. V. S., Knight J. (eds.), Myotatic, Kinesthetic and Vestibular Mechanisms, London, Churchill, pp. 148—166, 1967.
45. *Brown J. E., Major D.*, Cat retinal ganglion cell dendritic fields, Exp. Neurol., **15**, 70—78 (1966).
46. *Brown K. T., Murakami M.*, Receptive field organization of S-potentials and receptor potentials in light and dark adapted states, Fed. Proc., **23**, 517 (1964).
47. *Brown K. T., Watanabe K.*, Neural stage of adaptation between the receptors and inner nuclear layer of monkey retina. Science, **148**, 1113—1115 (1965).
48. *Buddenbrock W. J., von*, The Senses. Ann Arbor, U. of Michigan Pr., 1958.
49. *Buño W., Jr., Velluti R., Handler P., Garcia Austt E.*, Neural control of the cochlear input in the wakeful free guinea-pig, Physiol. Behav., **1**, 23—35 (1966).
50. *Butenandt E., Grüsser O.-J.*, The effect of stimulus area on the response of movement detecting neurons in the frog's retina, Pflügers Arch., **298**, 283—293 (1968).
51. *Butler R. A., Gerstein G. L., Erulkar S. D.*, Inhibitory phenomena in cat cochlear nucleus, Fed. Proc., **26**, 543 (1967).
52. *Büttner U., Grüsser O.-J.*, Quantitative Untersuchungen der räumlichen Erregungssummation in rezeptiven Feld retinaler Neurone der Katze. I. Reizung mit zwei synchronen Lichtpunkten, Kybernetik, **4**, 81—94 (1968).
53. *Бызов А. Л.*, Горизонтальные клетки сетчатки — регуляторы синаптической передачи, Физиол. журн. СССР, **53**, 1115—1121 (1967).
54. *Callens M.*, Peripheral and Central Regulatory Mechanisms of the Excitability in the Olfactory System, Brussels, Presses Academiques Europeennes S. C., 1967.
55. *Callens M., Colle J., Gerebtzoff M. A., Goffart M.*, Excitatory and depressive phenomena in the olfactory system of the sloth (*Choloepus hoffmanni* P.), Arch. Int. Physiol., **73**, 748—761 (1965).
56. *Campbell F. W., Robson J.*, Application of Fourier analysis to the visibility of gratings (human), J. Physiol. (London), **197**, 551—566 (1968).
57. *Capps M. J., Ades H. W.*, Auditory frequency discrimination after transection of the olivocochlear bundle in squirrel monkeys, Exp. Neurol., **21**, 147—158 (1968).
58. *Carpenter R. L.*, A histological study of the chimpanzee eye. ARL-TR-67-9, Aerospace Med. Div., Holloman A. F., Base N. M., pp. 1—72, 1967.
59. *Carreras M., Mancia D., Mancia M.*, Centrifugal control of the olfactory bulb as revealed by induced DC potential changes, Brain Res., **6**, 548—560 (1967).
60. *Castro G. D. O.*, Branching pattern of amacrine cell processes, Nature, **212**, 832—834 (1966).
61. *Chernetski K. E.*, Sympathetic enhacement of peripheral sensory input in the frog, J. Neurophysiol., **27**, 493—515 (1964).
62. *Chu C. H. U.*, Solitary neurons in human tongue, Anat. Rec., **162**, 505—510 (1968).
63. *Comis S. D., Whitfield I. C.*, Centrifugal excitation and inhibition in the cochlear nucleus, J. Physiol. (London), **188**, 34—35 (1967).
64. *Comis S. D., Whitfield I. C.*, Influence of centrifugal pathways on unit activity in the cochlear nucleus, J. Neurophysiol., **31**, 62—68(1968).
65. *Cowan W. M., Powell T. P. S.*, Centrifugal fibres in the avian visual system, Proc. Roy. Soc. Biol., **158**, 232—252 (1963).

66. *Crapper D. R., Noell W. K.*, Retinal excitation and inhibition from direct electrical stimulation, J. Neurophysiol., **26**, 924—947 (1963).
67. *Crescitelli F.*, Delayed off-responses recorded from the isolated frog retina, Vision Res., **8**, 801—816 (1968).
68. *Creutzfeldt O. D.*, Functional Synaptic Organization in the Lateral Geniculate Body and Its Implication for Information Transmission, in: von Euler C., Skoglund S., Söderberg U., (eds.): Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms. Proceed. Fourth Int. Meet. Neurobiologists, 1966. New York, Pergamon, pp. 117—122, 1968.
69. *Creutzfeldt O. D., Ito M.*, Inhibition in the Visual Cortex, in: von Euler C., Skoglund S., Söderberg U. (eds.): Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms. Proceed, Fourth Int. Meet. Neurobiologists, 1966, New York, Pergamon, pp. 343—349, 1968a.
70. *Creutzfeldt O., Ito M.*. Functional synaptic organization of primary visual cortex neurones in the cat, Exp. Brain Res., **6**, 324—352 (1968b).
71. *Creutzfeldt O., Sakmann B.*, Neurophysiology of vision, Ann. Rev. Physiol., **31**, 499—544 (1969).
72. *Darian-Smith I.*, Neural mechanisms of facial sensation, Int. Rev. Neurobiol., **9**, 301—395 (1966).
73. *David E., Finkenzeller P., Kallert S., Keidel W. D.*, Die Bedeutung der temporalen Hemmung im Bereich der akustischen Informationsverarbeitung, Pflügers Arch., **298**, 322—335 (1967).
74. *Daw N. W.*, Colour-coded ganglion cells in the goldfish retina, Extension of their receptive fields by means of new stimuli, J. Physiol. (London), **197**, 567—592 (1968).
75. *Dennis B. J., Kerr D. I. B.*, An evoked potential study of centripetal and centrifugal connections of the olfactory bulb in the cat. Brain Res., **11**, 373—396 (1968).
76. *Desmedt J. E.*, Neurophysiological Mechanisms Controlling Acoustic Input, in: Rasmussen G. L., Windle W. F. (eds.): Neural Mechanisms of the Auditory and Vestibular Systems. Springfield, Charles C. Thomas, Chapter 11, 1960.
77. *Desmedt J. E.*, Auditory-evoked potentials from cochlea to cortex as influenced by activation of the efferent olivo-cochlear bundle, J. Acoust. Soc. Amer., **34**, 1478—1496 (1962).
78. *Desmedt J. E., Delwaide P. J.*, Functional properties of the efferent cochlear bundle of the pigeon revealed by stereotaxic stimulation, Exp. Neurol., **11**, 1—26 (1965).
79. *Desmedt J. E., La Grutta V.*, Function of the uncrossed efferent olivo-cochlear fibres in the cat, Nature, **200**, 472—474 (1963).
80. *Desmedt J. E., Monaco P.*, Mode of action of the efferent olivo-cochlear bundle on the inner ear, Nature, **192**, 1263—1265 (1961).
81. *Desmedt J. E., Monaco P.*, The pharmacology of a centrifugal inhibitory pathway in the cat's acoustic system, Proc. First Int. Pharmacol. Meeting, **8**, 183 (1962).
82. *Dethier V. G., Gelperin A.*, Hyperphagia in the blowfly, J. Exp. Biol., **47**, 191—200 (1967).
83. *Dethier V. G., Solomon R. L., Turner L. H.*, Sensory input and central excitation and inhibition in the blowfly, J. Comp. Physiol. Psychol., **60**, 303—313 (1965).
84. *Dewson III, J. H.*, Efferent olivocochlear bundle: Some relationships to noise masking and to stimulus attenuation, J. Neurophysiol., **30**, 817—832 (1967).
85. *Dewson III, J. H., Nobel K. W., Pribram K. H.*, Corticofugal influence at cochlear nucleus of the cat: Some effects of ablation of insulartemporal cortex, Brain Res., **2**, 151—159 (1966).

86. *Dill R. C., Vallecalle E., Verzeano M.*, Evoked potentials, neuronal activity and stimulus intensity in the visual system, Physiol. Behav., **3**, 797—801 (1968).
87. *Dodge Jr., F. A., Knight B. W., Toyoda J.*, In preparation.
88. *Donner K. O., Reuter T.*, Dark-adaptation processes in the rhodopsin rods of the frog's retina, Vision Res., **7**, 17—41 (1967).
89. *Döving K. B.*, Studies of the relation between the frog's electro-olfactogram (EOG) and single unit activity in the olfactory bulb, Acta Physiol. Scand., **60**, 150—163 (1964).
90. *Döving K. B.*, Efferent influence upon the activity of single neurons in the olfactory bulb of the burbot. J. Neurophysiol., **29**, 675—683 (1966).
91. *Döving K. B.*, Problems in the physiology of olfaction, in: Schultz H. W., Day E. A., Libbey L. M. (eds.), Symposium on Foods: The Chemistry and Physiology of Flavors, Westport, Avi Publ., pp. 52—94, 1967.
92. *Döving K. B., Gemne G.*, An electrophysiological study of the efferent olfactory system in the burbot, J. Neurophysiol., **29**, 665—674 (1966).
93. *Döving K. B., Hyvärinen J.*, Afferent and efferent influences on the activity pattern of single olfactory neurons. Acta Physiol. Scand., **75**, 111—123 (1969).
94. *Dowling J. E.*, The site of visual adaptation, Science, **155**, 273—279 (1967).
95. *Dowling J. E., Boycott B. B.*, Neural connections of the retina: Fine structure of the inner plexiform layer. In Sensory Receptors. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 393—402 (1965).
96. *Dowling J. E., Boycott B. B.*, Organization of the primate retina: Electron microscopy, Proc. Roy. Soc. Biol., **166**, 80—111 (1966).
97. *Dunker E., Grubel G.*, Zur Funktionsweise des efferenten auditorischen Systems. II. Mitteilung. Änderung von Variabilität der Spike-Intervalle und Hemmungs-Empfindichkeit deafferentierter Cochlearis-Neuronen nach Durchschneidung ventral im Brückenhirn kreuzender Bahnen (Hund). Pflügers Arch., **283**, 270—284 (1965).
98. *Dunker E., Wachsmuth D.*, Zur Funktionsweise des efferenten auditorischen Systems. III. Mitteilung. Analyse der Fluktuation von Spike-Intervallen deafferentierter Einzelneurone des Nucleus cochlearis dorsalis bei hemmend und fördernd beeinflusster Aktivität, Pflügers Arch., **284**, 347—359 (1965).
99. *Echandia E. L R.*, An electron microscopic study on the cochlear innervation. I. The Receptoneural junctions at the outer hair cells, Z. Zellforsch., 78, 30—46 (1967).
100. *Engström H.*, The ultrastructure of the sensory cells of the cochlea, J. Laryng., **81**, 687—715 (1967).
101. *Engström H., Ades H. W., Andersson A.*, Structural Pattern of the Organ of Corti, Baltimore, Williams and Wilkins, 1966.
102. *Enroth-Cugell C., Robson J. G.*, The contrast sensitivity of retinal ganglion cells of the cat, J. Physiol. (London), **187**, 517—552 (1966).
103. *Erulkar S. D., Butler R. A., Gerstein G. L.*, Excitation and inhibition in cochlear nucleus. II. Frequency-modulatod tones, J. Neurophysiol., **31**, 537—548 (1968).
104. *Erulkar S. D., Nelson P. G., Bryan J. S.*, Experimental and Theoretical Approaches to Neural Processing in the Central Auditory Pathway, in: Neff W. D. (ed.), Contributions to Sensory Physiology, New York, Academic, vol. 3, pp. 149—189, 1968.
105. *Есаков А. И.*, К вопросу об эфферентной регуляции рецепторов (на примере хеморецепторов языка), Бюлл. экспер. биол. и мед., **51**, № 3, 3—8 (1961).
106. *Есаков А. И.*, О рефлекторной регуляции «спонтанной» активности хеморецепторов языка, Бюлл. экспер. биол. и мед., **56**, № 8, 7—11 (1963).
107. *Есаков А. И.*, Об эфферентных реакциях в подъязычном нерве, Бюлл. эксперим. биол. и мед., **56**, № 11, 15—17 (1963).

108. *Есаков А. И.*, О роли афферентации со вкусовых рецепторов и регуляция их функциональной активности, Физиол. журн. СССР, **53**, 575—581 (1967).
109. *Есаков А. И.*, *Марголис С. Е.*, *Юрьев Г. Ю.*, Взаимодействие соматических и симпатических влияний на активность вкусовых рецепторов, Биол. наука, **9**, 92—96 (1966).
110. *Evans E. F.*, *Nelson P. G.*, Responses of neurones in cat cochlear nucleus to modulated tonal stimuli, J. Acoust. Soc. Amer., **40**, 1275 (1966).
111. *Ewert J. P.*, *Härter H. A.*, Inhibitions-Phänomene in visuellen System der Erdkröte. Die Naturwissenschaften, **5**, 235 (1968).
112. *Fex J.*, Auditory activity in centrifugal and centripetal cochlaer fibres in cat, a study of a feedback system, Acta Physiol. Scand., **55** (Suppl. 189), 1—68 (1962).
113. *Fex J.*, Crossed cochlear efferents activated by sound through both ears, Acta Physiol. Scand., **59** (Suppl. 213), 41 (1963).
114. *Fex J.*, Auditory activity in uncrossed centrifugal cochlear fibres in cat. A study of a feedback system, II, Acta Physiol. Scand., **64**, 43—57 (1965).
115. *Fex J.*, Efferent inhibition in the cochlea related to haircell dc activity: Study of postsynaptic activity of the crossed olivo-cochlear fibres in the cat, J. Acoust. Soc. Amer. , **41**, 666—675 (1967).
116. *Fex J.*, The Mechanisms of Centrifugal Inhibition in the Organ of Corti in Mammals. In: Euler C. von, Skoglund S., Söderberg U. (eds.), Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms, Oxford, Pergamon, pp. 147—155, 1968.
117. *Филин В. А.*, *Есаков А. И.*, К вопросу о взаимодействии вкусовых рецепторов, Бюлл. экспер. биол. и мед., **65**, № 1, 12—15 (1968).
118. *Flock A.*, Ultrastructure and Function in the Lateral Line Organs, in: Cahn P. H. (ed.), Lateral Line Detectors. Bloomington, Indiana U. Pr., pp. 163—197, 1967.
119. *Fox C. R.*, Chorda tympani branch of the facial nerve in the middle ear of tetrapods. U. of Kansas Publ. (Museum Nat. Hist.), **17**, 15—21 (1965).
120. *Fredrickson J. M.*, *Figge U.*, *Scheid P.*, *Kornhuber H. H.*, Vestibular nerve projection to the cerebral cortex of the rhesus monkey. Exp. Brain Res., **2**, 318—327 (1966).
121. *Freeman W. J.*, Relations between unit activity and evoked potentials in prepyriform cortex of cats, J. Neurophysiol., **31**, 337—348 (1968).
122. *Frewein J.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der sensiblen Wurzelganglien des N. glossopharyngeus. Zbl. Veterinaermed. [A], **12**, 511—519 (1965).
123. *Friend J. H.*, *Suga N.*, *Suthers R. A.*, Neural responses in the inferior colliculus of echolocating bats to artificial orientation sounds and echoes, J. Cell. Physiol., **67**, 319—332 (1966).
124. *Frishkopf L. S.*, Excitation and inhibition of primary auditory neurons in the little brown bat, J. Acoust. Soc. Amer., **36**, 1016 (1964).
125. *Gaarder K.*, Alternative physiological mecahnisms of information transfer between the retina and the brain in visual perception, Brit. J. Physiol., Opt. **20**, 1—7 (1963).
126. *Galambos R.*, Suppression of auditory nerve activity by stimulation of efferent fibers to cochlea, J. Neurophysiol., **19**, 424—437 (1956).
127. *Galambos R.*, *Davis H.*, The response of single auditory-nerve fibers to acoustic stimulation. J. Neurophysiol., **6**, 39—57 (1943).
128. *Gamble H. J.*, An experimental study of the secondary olfactory connexions in *Lacerta viridis*, J. Anat., **86**, 180—196 (1952).
129. *Gamble H. J.*, An experimental study of the secondary olfactory connexions in *Testudo graeca*. J. Anat., **90**, 15—29 (1956).
130. *Gelperin A.*, *Dethier V. G.*, Long-term regulation of sugar intake by the blowfly, Physiol. Zool., **40**, 218—228 (1967).

131. *Gerard R., Younge J. Z.*, Electrical activity of central nervous system in frog, Proc. Roy. Soc. [Biol.], **122**, 343—352 (1937).
132. *Gernandt B. E.*, Vestibular Influence Upon Spinal Reflex Activity. In: de Reuck A. V. S., Knight J. (eds.), Myotatic, Kinesthetic and Vestibular Mechanisms, London, Churchill, pp. 170—204, 1967.
133. *Gernandt B. E.*, Interactions between extraocular myotatic and ascending vestibular activities. Exp. Neurol., **20**, 120—134 (1968).
134. *Gerstein G. L., Butler R. A., Erulkar S. D.*, Excitation and inhibition in cochlear nucleus. I. Tone-burst stimulation, J. Neurophysiol., **31**, 526—536 (1968).
135. *Gescheider G. A.*, Role of phase-difference cues in the cutaneous analog of auditory sound localization, J. Acoust. Soc. Amer., **43**, 1249—1254 (1968).
136. *Gills J. P., Jr.*, The electroretinogram after section of the optic nerve in man, Amer. J. Ophthal., **62**, 287—291 (1966).
137. *Gliozzi A.*, Effect of electrical stimulation of the optic nerve on retinal potentials, Arch. Ital. Biol., **104**, 511—515 (1966).
138. *Goldberg J. M., Brown P. B.*, Response of neurons of the superior olivary complex of the dog to dichotic stimuli, Physiologist, **9**, 190 (1966).
139. *Goldberg J. M., Greenwood D. D.*, Responses of neurons of the dorsal and posteroventral cochlear nuclei of the cat to acoustic stimuli of long duration, J. Neurophysiol., **29**, 72—93 (1966).
140. *Goldberg J. M., Lavine R. A.*, Nervous system: Afferent mechanisms, Ann. Rev. Physiol., **30**, 319—358 (1968).
141. *Goldstein M. H., Jr., Hall J. L., II, Butterfield B. O.*, Single-unit activity in the primary auditory cortex of unanesthetized cats, J. Acoust. Soc. Amer., **43**, 444—455 (1968).
142. *Горгиладзе Г. И., Смирнов Г. Д.*, Влияние вестибулярного раздражения на нейронную активность зрительной коры большого мозга кошки, Журн. Высш. нервн. деят., **17**, 345 (1967).
143. *Gorman A. L. F., McReynolds J. S.*, Hyperpolarizing and depolarizing receptor potentials in the scallop eye, Science, **165**, 309—310 (1969).
144. *Görner P.*, Independence of Afferent Activity from Efferent Activity in the Lateral Line Organ of *Xenopus laevis* Daudin, in: Cahn P. H. (ed.), Lateral Line Detectors. Bloomington, Indiana U. Pr., pp. 199—214, 1967.
145. *Gouras P.*, Rod and cone independence in the electroretinogram of the dark-adapted monkey's perifovea, J. Physiol. (London), **187**, 455—464 (1966).
146. *Gouras P.*, The effects of light-adaptation on rod and cone receptive field organization of monkey ganglion cells, J. Physiol. (London), **192**, 747—760 (1967).
147. *Gouras P., Link K.*, Rod and cone interaction in dark-adapted monkey ganglion cells, J. Physiol. (London), **184**, 499—510 (1966).
148. *Granit R.*, Neurophysiology of the Retina, in: Davson H. (ed.), The Eye. New York, Academic, Vol. II, 1962.
149. *Granstrem E. E.*, Topography and ending places of straight corticofugal fibers of the auditory analyzer of the cat, Arkh. Anat., **55**, 22—27 (1968).
150. *Gray E. G., Watkins K. C.*, Electron microscopy of taste buds of the rat, Z. Zellforsch., **66**, 583—595 (1965).
151. *Graziadei P., Tucker D.*, Vomeronasal receptors ultrastructure, Fed. Proc., 27, 583 (1968).
152. *Greenwood D. D., Maruyama N.*, Excitatory and inhibitory response areas of auditory neurons in the cochlear nucleus, J. Neurophysiol., 28, 863—892 (1965).
153. *Grüsser O.-J., Grüsser-Cornehls U., Finkelstein D., Henn V., Patutschnik M., Butenandt E.*, A quantitative analysis of movement detecting neurons in the frog's retina, Arch. Ges. Physiol., **293**, 100—106 (1967).

154. *Grüsser O. J., Grüsser-Cornehls U.*, Neurophysiologische Grundlagen visueller angeborener Auslosemechanismen beim Frosch, Z. Vergl. Physiol., **59**, 1—24 (1968).
155. *Grüsser O.-U., Snigula F.*, Vergleichende verhaltensphysiologische und neurophysiologische Untersuchungen am visuellen System von Katzen. II. Simultankontrast, Psychol. Forsch., **32**, 43—63 (1968).
156. *Grüsser O.-J., Finkelstein D., Grüsser-Cornehls U.*, The effect of stimulus velocity on the response of movement sensitive neurons of the frog's retina, Pflügers Arch., **300**, 49—66 (1968).
157. *Grubel G., Dunker E., von Rehren D.*, Zur Funktionsweise des efferenten auditorischen Systems. I. Mitteilung. Hemmung deafferentierter, sekundärer Cochlearis-Neurone durch Gegenohr-Beschallung nach Durchschneidung descendierender und dorsal kreuzender Bahnen (Katze), Pflügers Arch., **281**, 109—121 (1964).
158. *Гусельникова К. Г., Воронков Г. С.*, Ортодромный потенциал и вызванная ритмическая активность обонятельной луковицы лягушки, Биол. иаука, 4, 101—105 (1966).
159. *Гусельникова К. Г., Воронков Г. С., Цитоловский Л. Е., Энговатов В. В.*, Внутриклеточное и фармакологическое исследование вызванных волн обонятельной луковицы лягушки, Биол. наука, **10**, 28—34 (1968).
160. *Haft J. S., Harman P. J.*, Evidence for central inhibition of retinal function, Vision Res., **7**, 499—501 (1967).
161. *Hall J. L.*, Binaural interaction in the accessory superior-olivary nucleus of the cat, J. Acoust. Soc. Amer., **37**, 814—823 (1965).
162. *Hall*, II *J. L., Goldstein M. H., Jr.*, Representation of binaural stimuli by single units in primary auditory cortex of unanesthetized cats, J. Acoust. Soc. Amer., **43**, 456—461 (1968).
163. *Halpern B. P.*, Some Relationspips Between Electrophysilogy and Behavior in Taste, in: Kare M. R., Maller O. (eds.), The Chemical Senses and Nutrition, Baltimore, Johns Hopkins, pp. 213—241, 1967.
164. *Halpern B. P., Nelson L. M.*, Bulbar gustatory responses to anterior and to posterior tongue stimulation in the rat, Amer. J. Physiol., **209**, 105—110 (1965).
165. *Halpern B. P., Postles D. H.*, Facilitation of gustatory responses in the frog, Fed. Proc., **26**, 544 (1967).
166. *Hammond P.*, Spectral properties of dark-adapted retinal ganglion cells in the plaice (*Pleuronectes platessa* L.), J. Physiol. (London), **195**, 535—556 (1968).
167. *Hara T. J.*, Electrophysiological studies of the olfactory system of the goldfish, *Carassius auratus* L.-II. Response patterns of the olfactory bulb neurones to chemical stimulation and their centrifugal control, Comp. Biochem. Physiol., **22**, 199—208 (1967).
168. *Harris G. G., Flock A.*, Spontaneous and Evoked Activity from the *Xenopus laevis* Lateral Line, in: Cahn P. H. (ed.), Lateral Line Detectors. Bloomington, Indiana U. Pr., pp. 135—161 (1967).
169. *Hartline H. K.*, Visual receptors and retinal interaction. Science, **164**, 270—278 (1969).
170. *Hartline H. K., Ratliff F., Miller W. H.*, Inhibitory Interaction in the Retina and Its Significance in Vision, in: Florey E. (ed.), Nervous Inhibition Proceedings Second Friday Harbor Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 241—284, 1961.
171. *Heimer L.*, Synaptic distribution of centripetal and centrifugal nerve fibres in the olfactory system of the rat. An experimental anatomical study, J. Anat., **103**, 413—432 (1968).
172. *Hellekant G.*, Inhibitory processes in gustation, Acta Physiol. Scand., **75**, 39—48 (1969).

173. *Hendrickson A.*, Landolt's club in the amphibian retina: A Golgi and electron microscope study, Invest. Ophthal., 5, 484—496 (1966).
174. *Hernandez-Peon R.*, *Scherrer H.*, *Jouvet M.*, Modification of electric activity in cochlear nucleus during «attention» in unanesthetized cats, Science, **123**, 331—332 (1956).
175. *Herrick C. J.*, The amphibian forebrain. II. The olfactory bulb of *Ambystoma*, J. Comp. Neurol., **37**, 373—396 (1924).
176. *Hind J. E.*, *Anderson D. J.*, *Brugge J. F.*, *Rose J. E.*, Coding of information pertaining to paired low-frequency tones in single auditory nerve fibers of the squirrel monkey, J. Neurophysiol., **30**, 794—816 (1967).
177. *Hiwatashi K.*, *Yasuda M.*, *Nagata S.*, A model of the receptive fields in the vertebrate visual system, Digest, 7th Int. Conf. Med. Biol. Eng., Stockholm, **36—5**, 478 (1967).
178. *Holden A. L.*, Two possible visual functions for centrifugal fibres to the retina, Nature, **212**, 837—838 (1966a).
179. *Holden A. L.*, An investigation of the centrifugal pathway to the pigeon retina, J. Physiol. (London), **186**, 133P (1966b).
180. *Holden A. L.*, Antidromic activation of the isthmooptic nucleus, J. Physiol. (London), **197**, 183—198 (1968a).
181. *Holden A. L.*, The Centrifugal system running to the pigeon retina, J. Physiol. (London), **197**, 199—219 (1968b).
182. *Hotta T.*, *Kameda K.*, Interactions between somatic and visual or auditory responses in the thalamus of the cat, Exp. Neurol., 8, 1 (1963).
183. *Hubel D. H.*, The visual cortex of the brain, Sci. Amer., **209**, 54—62 (1963).
184. *Hubel D. H.*, *Wisel T. N.*, Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex, J. Physiol. (London), **160**, 106—154 (1962).
185. *Hubel D. H.*, *Wiesel T. N.*, Responses of monkey geniculate cells to monochromatic and white spots of light, Physiologist, **7**, 162—163 (1964).
186. *Hubel D. H.*, *Wisel T. N.*, Receptive fields and functional architecture of monkey striate cortex, J. Physiol. (London), **195**, 215—243 (1968).
187. *Huggins S. E.*, *Parsons L. C.*, *Peña R. V.*, Further study of the spontaneous electrical activity of the brain of *Caiman sclerops*; Olfactory lobes, Physiol. Zool., **41**, 371—383 (1968).
187a. *Hughes G. W.*, *Maffei L.*, Retinal ganglion cell response to sinusoidal light stimulation, J. Neurophysiol., **29**, 333—352 (1966).
188. *Hughes J. R.*, *Hendrix D. E.*, *Wetzel N.*, Evidence from the Human Olfactory Bulb for the Frequency Component Hypothesis, in: Tanyolaç N. N. (ed.), Theories of Odor and Odor Measurement, Tanyolaç N. N., Robert College Research Center, Bebek, Istanbul, pp. 87—111 (1968).
189. *Hull C. D.*, *Buchwald N. A.*, *Vieth J.*, Cortical intracellular analyses of responses to inhibitory and disinhibitory stimuli, Brain Res., **6**, 12—21 (1967).
190. *Hull E. M.*, Corticofugal influence in the macaque lateral geniculate nucleus, Vision Res., 8, 1285—1298 (1968).
191. *Imazawa Y.*, Facilitatory effects of spectral lights upon unit discharge caused by electrical stimulation of the cat's retina, Tohoku J. Exp. Med., **90**, 175—187 (1966).
192. *Ishiko N.*, *Amatsu M.*, *Sato Y.*, Thalamic Representation of Taste Qualities and Temperature Change in the Cat, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste II, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 563—572 (1967).
193. *Ito M.*, Neuronal Circuitry in the Cerebellar Efferent System, in: Yahr M. D., Purpura D. P. (eds.), Neurophysiological Basis of Normal And Abnormal Motor Activities, Proc. 3rd Symp., Hewlett L. I., Raven, pp. 119—140 (1967).

194. *Ito M.*, Two Extensive Inhibitory Systems for Brain Stem Nuclei, in: Euler C. von, Skoglund S., Söderberg U. (eds.), Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms, Oxford, Pergamon, pp. 309—322 (1968).
195. *Ito M.*, *Kawai N.*, *Udo M.*, The origin of cerebellar-induced inhibition of Deiters' neurones. III. Localization of the inhibitory zone, Exp. Brain Res., 4, 310—320 (1968).
195. *Ito M.*, *Kawai N.*, *Udo M.*, *Sato N.*, Cerebellar-evoked disinhibition in dorsal Deiters' neurones, Exp. Brain Res., 6, 247—264 (1968).
196. *Ito M.*, *Yoshida M.*, The origin of cerebellar-induced inhibition of Deiters' neurones. I. Monosynaptic initiation of the inhibitory post-synaptic potentials, Exp. Brain Res., 2, 330—349 (1966).
197. *Iurato S.*, Fibre efferenti dirette e crociate alle cellule acustiche dell'organo del Corti, Atti Soc. Ital. Anat., **72**, 60 (A) (1964).
198. *Jacklet J. W.*, Circadian rhythm of optic nerve impulses recorded in darkness from isolated eye of *Aplysia*, Science, **164**, 562—563 (1969).
199. *Jacobs G. H.*, *Yolton R. L.*, Distribution of excitation and inhibition in receptive fields of lateral geniculate neurones, Nature, **217**, 187—188 (1968).
200. *Jacobson J. Z.*, *MacKinnon G. E.*, Coloured Mach bands, Canad. J. Psychol., **23**, 56—65 (1969).
201. *Jacobson M.*, *Gaze R. M.*, Types of visual response from single units in the optic tectum and optic nerve of the goldfish, Quart. J. Exp. Physiol., **49**, 199—209 (1964).
202. *Janig W.*, *Schmidt R. F.*, *Zimmermann M.*, Presynaptic depolarization during activation of tonic mechanoreceptors, Brain Res., **5**, 514—516 (1967).
203. *Janig W.*, *Schmidt R. F.*, *Zimmermann M.*, Two specific feedback pathways to the central afferent terminals of phasic and tonic mechanoreceptors, Exp. Brain Res., **6**, 116—129 (1968).
204. *Johner C. H.*, *Perlman H. B.*, Hypnosis and vestibular function, Ann. Otol., **77**, 126—138 (1968).
205. *Jung R.*, Neuronale Grundlagen des Hell-Dunkelsehens und der Farbwahrnehmung, Ber. Deutsch. Ophth. Ges., **LXVI**, 69—111 (1964).
206. *Kahn N.*, *Magni F.*, *Pillai R. V.*, Depolarization of optic fiber endings in the lateral geniculate body, Arch. Ital. Biol., **105**, 573—582 (1967).
207. *Kare M. R.*, The Functions of the Sense of Taste. Tele-lecture given to the sensory physiology class, Indiana State University, 1968.
208. *Kasahara M.*, *Mano N.*, *Oshima T.*, *Ozawa S.*, *Shimazu H.*, Contralateral short latency inhibition of central vestibular neurons in the horizontal canal system, Brain Res., 8, 376—378 (1968).
209. *Кассиль Г. Н.*, *Матлина Э. А.*, *Соколинская Р. А.*, Адреналиноподобные вещества и биологическая активность крови при холодовой пробе в условиях нормы и диэнцефальной патологии, ДАН СССР, **126**, 446—450 (1959).
210. *Katsuki Y.*, *Hashimoto T.*, *Yanagisawa K.*, Information processing in fish lateral-line sense organs, Science, **160**, 439 (1968).
211. *Katsuki Y.*, *Suga N.*, *Kanno Y.*, Neural mechanism of the peripheral and central auditory system in monkeys, J. Acoust. Soc. Amer., **34**, 1396—1410 (1962).
212. *Kellerth J. O.*, Aspects on the Relative Significance of Pre- and Postsynaptic Inhibition in the Spinal Cord, in: von Euler C., Skoglund S., Söderberg U. (eds.), Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms, Oxford. Pergamon, pp. 197—212 (1968).
213. *Kennedy D.*, Inhibition in visual systems, Sci. Amer., **209**, 122—130 (1963).
214. *Kerr D. I. B.*, *Hagbarth K. E.*, An investigation of olfactory centrifugal fiber system, J. Neurophysiol., **18**, 362—374 (1955).

215. *Kiang N. Y.-s.*, Stimulus coding in the auditory nerve and cochlear nucleus, Acta Otolaryng. (Stockholm), **59**, 186—200 (1965).
216. *Kiang N. Y.-s.*, *Watanabe T.*, *Thomas E. C.*, *Clark L. F.*, Discharge Patterns of Single Fibers in the Cat's Auditory Nerve, Cambridge, M. I. T. Pr., 1965.
217. *Kimura K.*, Factors affecting the response of taste receptors of rat, Kumamoto Med., J., **14**, 95—99 (1961).
218. *Kimura R.*, *Wersäll J.*, Termination of the olivo-cochlear bundle in relation to the outer hair cells of the organ of Corti in guinea pig, Acta Otolaryng. (Stockolm), **55**, 11—32 (1962).
219. *Koerber K. C.*, *Pfeiffer R. R.*, *Warr W. B.*, *Kiang N. Y.-s.*, Spontaneous spike discharges from single units in the cochlear nucleus after destruction of the cochlea, Exp. Neurol., **16**, 119—130 (1966).
220. *Кондратьева И. Н.*, *Полянский Ф. В.*, Inhibition in the neuronal systems of the visual cortex, Activ. Nerv. Sup. (Praha), **10**, 1—11 (1968).
221. *Костелянец Н. Б.*, Исследование рецептивных off-полей сетчатки лягушки движущимися темновыми стимулами, Журн. Высш. нерв. деят., **15**, 521—528 (1965).
222. *Kostyuk P. G.*, Presynaptic and Postsynaptic Changes Produced in Spinal Neurons by an Afferent Volley from Visceral Afferents, in: von Euler C., Skoglund S., Söderberg U. (eds.), Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms, Oxford, Pergamon, pp. 239—248 (1968).
223. *Кравков С. В.*, *Галочкина Л. П.*, Effect of a constant current on vision, J. Opt. Soc. Amer., **37**, 181—186 (1947).
224. *Кудрявцева Н. Н.*, Изменение фоновой электроэнцефалограммы собак под влиянием звуковых раздражителей различной интенсивности, Журн. Высш. нерв. деят., **18**, 120—125 (1968).
225. *Куман Э. А.*, *Скребицкий В. Г.*, Взаимодействие зрительной и звуковой афферентации в наружном коленчатом теле мозга кролика, Журн. Высш. нерв. деят., **18**, 507—513 (1968).
226. *Ladpli R.*, *Brodal A.*, Experimental studies of commissural and reticular formation projections from the vestibular nuclei in the cat, Brain Res., **8**, 65—96 (1968).
227. *Lakomy M.*, The structure of the bulbus olfactorius of the goat, Ann. Univ. Curie Sklodowska [Med], **21**, 219—235 (1966).
228. *Lange D.*, *Hartline H. K.*, *Ratliff F.*, The Dynamics of Lateral Inhibition in the Compound Eye of *Limulus*. II, in: Bernhard S. G. (ed.), The Functional Organization of the Compound Eye, Oxford, Pergamon, pp. 425—449 (1966).
229. *Laufer M.*, *Verzeano M.*, Periodic activity in the visual system of the cat, Vision Res., **7**, 215—229 (1967).
230. *Le Gros Clark W.*, Inquiries into the anatomical basis of olfactory discrimination, Proc. Roy. Soc. [Biol.], **146**, 299—319 (1957).
231. *Leibbrandt C. C.*, The significance of the olivocochlear bundle for the adaptation mechanism of the inner ear, Acta Otolaryng., **59**, 124—132 (1965).
232. *Leicester J.*, *Stone J.*, Ganglion, amacrine and horizontal cells of the cat's retina, Vision Res., **7**, 695—705 (1967).
233. *Levéteau J.*, *Fanjat S.*, *Daval G.*, Influence de la simulation électrique contralatérale sur la réponse des glomérules olfactifs du Lapin à une stimulation odorante, C. R. Soc. Biol. (Paris), **162**, 42 (1968).
234. *Levick W. R.*, Receptive fields and trigger features of ganglion cells in the visual streak of the rabbit's retina, J. Physiol. (London), **188**, 285—307 (1967).
235. *Levick W. R.*, *Oyster C. W.*, *Takahashi E.*, Rabbit lateral geniculate nucleus: Sharpener of directional information, Science, **165**, 712—714 (1969).

236. *Llinàs R., Precht W., Kitai S. T.*, Cerebellar Purkinje cell projection to the peripheral vestibular organ in the frog, Science, **158**, 1328—1330 (1967).
237. *Lohman A. N. M., Lammers H. J.*, On the Structure and Fibre Connections of the Olfactory Centres in Mammals, in: Zotterman Y. (ed.), Sensory Mechanisms, Progress in Brain Research. Amsterdam, Elsevier, vol. 23, pp. 65—82 (1967).
238. *Lorente de Nó R.*, Anatomy of the eighth nerve. I. The central projection of the nerve endings of the internal ear, Laryngoscope, **43**, 1—38 (1933).
239. *Lorenzo A. J., de.*, Studies on the Ultrastructure and Histophysiology of Cell Membranes, Nerve Fibers and Synaptic Junctions in Chemoreceptors, in: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, New York, Macmillan, pp. 5—18 (1963).
240. *MacGregor R. J.*, Pulse trains in lateral geniculate and retinal ganglion nerve cells, Memorandum RM-4870-ARPA, Rand Corp., Santa Monica, Calif., 1966.
241. *MacGregor R. J.*, Neural organization in the primate retina, Memorandum RM-4912-ARPA, Rand Corp., Santa Monica, Calif., 1967.
242. *MacNichol E. F., Jr.*, Retinal processing of visual data, Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A., **55**, 1331—1344 (1966).
243. *Mac Nichol E. F., Jr., Benolken R.*, Blocking effect of ethyl alcohol on inhibitory synapses in the eye of *Limulus*, Science, **124**, 681—682 (1956).
244. *Manni E., Azzena G. B., Atzori M. L.*, Relationships between cerebral and mesodiencephalic nystagmogenic centers in the rabbit, Arch. Ital. Biol., **103**, 136—145 (1965).
245. *Manni E., Giretti M. L.*, Vestibular units influenced by labyrinthine and cerebral nystagmogenic impulses, Exp. Neurol., **22**, 145—157 (1968).
246. *Marchiafava P. L., Rizzolatti G., Sprague J. M.*, Studies on corticotectal activity in the unanesthetized mid-pontine cat, Effects of cortical cooling and ablation, Arch. Ital. Biol., **106**, 21—40 (1968).
247. *Markham C. H.*, Midbrain and contralateral labyrinth influences on brain stem vestibular neurons in the cat, Brain Res., **9**, 312—333 (1968).
247a. *Markham C. H., Precht W., Shimazu H.*, Effect of stimulation of interstitial nucleus of Cajal on vestibular unit activity in the cat, J. Neurophysiol., **29**, 493—507 (1966).
248. *Mascitti T. A., Ortega S. N.*, Efferent connections of the olfactory bulb in the cat, An experimental study with silver impregnation methods, J. Comp. Neurol., **127**, 121—136 (1966).
249. *Maturana H. R.*, Functional Organization of the Pigeon Retina. In: Information Processing in the Nervous System, Vol. III, Proc. Intl. Union Physiol. Sc., Netherlands, Excerpta Medica, Vol. III, pp. 170—178 (1962).
250. *Maturana H. R., Frenk S.*, Directional movement and horizontal edge detection in the pigeon retina, Science, **142**, 977—979 (1963).
251. *Maturana H. R., Frenk S.*, Synaptic connections of the centrifugal fibers in the pigeon retina, Science, **150**, 359—361 (1965).
252. *McGill J. I.*, Organization within the central and centrifugal fibre pathways in the avian visual system, Nature, **204**, 395—396 (1964).
253. *McGill J. I., Powell T. P. S., Cowan W. M.*, The retinal representation upon the optic tectum (mesencephalon, brain) and isthmooptic nucleus in the pigeon, J. Anat., **100**, 5—33 (1966).
254. *McIlwain J. T., Buser P.*, Receptive fields of single cells in the cat's superior colliculus, Exp. Brain Res., **5**, 314—325 (1968).
255. *Melzack R., Casey K. L.*, Sensory, Motivational, and Central Control Determinants of Pain, in: Kenshalo D. (ed.), The Skin Senses. Springfield, Charles C Thomas, Chapter 20, 1968.
256. *Mendell L. M.*, Physiological properties of unmyelinated fiber projection to the spinal cord, Exp. Neurol., **16**, 316—332 (1966).

257. *Meulders M., Colle J.*, Influence du cortex visuel sur l'activité évoquée dans les voies optiques sous-corticales, Electroenceph. Clin. Neurophysiol., **20**, 475—484 (1966).
258. *Michael C. R.*, Receptive fields of directionally selective units in the optic nerve of the ground squirrel, Science, **152**, 1091—1095 (1966a).
259. *Michael C. R.*, Receptive fields of opponent color units in the optic nerve of the ground squirrel, Science, **152**, 1095—1097 (1966b).
260. *Missoten L.*, Etude des batonnets de la rétine humaine au microscope electronique, Ophthalmologica, **140**, 200—214 (1960).
261. *Montero V. M., Brugge J. F.*, Direction of movement as the significant stimulus parameter for some lateral geniculate cells in the rat. Vision Res., **9**, 71—88 (1969).
262. *Montero V. M., Guillery R. W.*, Degeneration in the dorsal lateral geniculate nucleus ot the rat following interruption of the retinal or cortical connections, J. Comp. Neurol., **134**, 211—242 (1968).
263. *Morest D. K.*, The collateral system of the medical nucleus of the trapezoid body of the cat, its neuronal architecture and relation to the olivocochlear bundle, Brain Res., **9**, 288—311 (1968).
264. *Moruzzi G., Pompeiano O.*, Crossed fastigial influence on decerebrate rigidity, J. Comp. Neurol., **106**, 371—392 (1956).
265. *Mountcastle V. B.*, The Neural Replication of Sensory Events in the Somatic Afferent System, in: Eccles J. C. (ed.), Brain and Conscious Experience, New York, Springer-Verlag, pp. 85—115, 1964.
266. *Moushegian G., Rupert A. L., Langford T. L.*, Stimulus coding by medial superior olivary neurons, J. Neurophysiol., **30**, 1239—1261 (1967).
267. *Mugnaini E., Walberg F.*, An experimental electron microscopical study on the mode of termination of cerebellar corticovestibular fibres in the cat lateral vestibular nucleus (Deiters nucleus), Exp. Brain Res., **4**, 212—236 (1967).
268. *Mugnaini E., Walberg F., Brodal A.*, Mode of termination of primary vestabular fibres in the lateral vestibular nucleus, An experimental electron microscopical study in the cat, Exp. Brain Res., **4**, 187—211 (1967).
269. *Nachmias J.*, Effect of exposure duration on visual contrast sensitivity with square-wave gratings, J. Opt. Soc. Amer., **57**, 421—427 (1967).
270. *Negishi K., Svaetichin G.*, Effects of temperature on S-potential producing cells and on neurons, Pflügers Arch., **292**, 206—217 (1966).
271. *Nelson P. G., Erulkar S. D.*, Synaptic mechanisms of excitation and inhibition in the central auditory pathway, J. Neurophysiol., **26**, 908—923 (1963).
272. *Nieuwenhuys R.*, Comparative Anatomy of Olfactory Centres and Tracts, in: Zotterman Y. (ed.), Sensory Mechanisms, Progress in Brain Research, Amsterdam, Elsevier, vol. 23, pp. 1—64, 1967.
273. *Nomoto M., Suga N., Katsuki Y.*, Discharge pattern and inhibition of primary auditory nerve fibers in the monkey, J. Neurophysiol., **27**, 768—787 (1964).
274. *Northcutt R. G.*, Architectonic studies of the telencephalon of *Iguana iguana*, J. Comp. Neurol., **130**, 109—148 (1967).
275. *Norton A. L., Spekreijse H., Wolbarscht M. L., Wagner H G.*, Receptive field organization of the S-potential, Science, **160**, 1021—1022 (1968).
276. *Oakley B., Benjamin R. M.*, Neural mechanisms of taste, Physiol. Rev., **46**, 173—211 (1966).
277. *Obata K., Ito M., Ochi R., Sato N.*, Pharmacological properties of the postsynaptic inhibition by Purkinje cell axons and the action of γ-aminobutyric acid on Deiters' neurones, Exp. Brain Res., **4**, 43—57 (1967).
278. *Ogden T. E.*, Studies of intraretinal slow potentials evoked by brain stimulation in the primate, J. Neurophysiol., **29**, 898—908 (1966).

279. *Ogden T. E.*, On the Function of Efferent Retinal Fibres, in: von Euler C., Skoglund S., Söderberg U. (eds.), Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms, Proceed. Fourth Intl. Meet. Neurobiologists, 1966, New York, Pergamon, pp. 89—109, 1968.
280. *Ogden T. E.*, *Brown K. T.*, Intraretinal response of the cynomolgus monkey to electrical stimulation of the optic nerve and retina, J. Neurophysiol., **27**, 682—705 (1964).
281. *Oreggo F.*, The reptilian forebrain, I. The olfactory pathways and cortical areas in the turtle, Arch. Ital. Biol., **99**, 425—445 (1961).
282. *Otani K.*, *Hiura M.*, Projection fibers from the auditory cortex of the cat, Progr. Neurol. Psychiat., **7**, 485—494 (1962).
283. *Ottoson D.*, *Shepherd G. M.*, Experiments and Concepts in Olfactory Physiology, in: Zotterman Y. (ed.), Sensory Mechanisms, Progress in Brain Research, Amsterdam, Elsevier, vol. 23, pp. 83—138, 1967.
284. *Pacheco P.*, *Bear D.*, *Ervin F. R.*, Synchronized retinal afterdischarge and neural dark adaptation in the monkey (*Cebus albifrons*). Exp. Neurol., **20**, 635—654 (1968).
285. *Pantle A.*, *Sekuler R.*, Size-detecting mechanisms in human vision, Science, **162**, 1146—1148 (1968).
286. *Parker D. E.*, *Mundie J. R.*, Neural sensitivity changes following stimulation with transient sound bursts, J. Aud. Res., **7**, 287—301 (1967).
287. *Pfalz R. K. J.*, *Pirsig W.*, Compound afferent action potentials of the cochlear nucleus evoked electrically: Inhibition due to acoustic stimulation of the contralateral cochlea (guinea pig), Ann. Otol., **75**, 1077—1088 (1966).
288. *Pickering S. G.*, The extremely long latency response from on-off retinal ganglion cells: Relationship to dark adaptation, Vision Res., **8**, 383—387 (1968).
289. *Pickering S. G.*, *Varjú D.*, Ganglion cells in the frog retina: Inhibitory receptive field and long-latency response, Nature, **215**, 545—546 (1967).
290. *Piggins D. J.*, A possible function of centrifugal fibres to the human retina, Brit. J. Physiol. Opt., **23**, 258—259 (1966).
291. *Pirsig W.*, *Pfalz R.*, Neurone im Nucleus cochlearis ventralis, die von homolateral durch elektrischen Reiz an der Schneckenbasiswindung erregt wurden: Zentrifugale Hemmung durch kontralaterale Beschallung (Meerschweinchen), Arch. Klin. Exp. Ohr., Nas. Kehlk. Heilk., **189**, 135—157 (1967).
292. *Pirsig W.*, *Pfalz R.*, *Sadanaga M.*, Postsynaptische, auditorische, gekreuzte, efferente Hemmung in Nucleus cochlearis ventralis und ihre Blockade durch Strychninnitrat (Meerschweinchen), Arch. Klin. Exp. Ohr. Nas. Kehlkopfheik., **190**, 60—68 (1968).
293. *Polyak S.*, The Vertebrate Visual System. Chicago U. of Chicago Pr., 1957.
294. *Pompeiano O.*, Sensory Inhibition During Motor Activity in Sleep, in: Yahr M. D., Purpura D. P. (eds.), Neurophysiological Basis of Normal and Abnormal Motor Activities, Newlett, Raven, pp. 323—375, 1967.
295. *Poppele R. E.*, *Maffei L.*, Retinal responses with different background light and psychophysical correlation, Arch. Ital. Biol., **105**, 189—200 (1967).
296. *Potter D.*, Patterns of acoustically evoked discharges of neurons in the mesencephalon of the bullfrog, J. Neurophysiol., **28**, 1155—1184 (1965).
297. *Powell T. P. S.*, *Cowan W. M.*, Centrifugal fibres in the lateral olfactory tract, Nature, **199**, 1296—1297 (1963).
298. *Powell T. P. S.*, *Cowan W. M.*, *Raisman G.*, The central olfactory connexions, J. Anat., **99**, 791—814 (1965).
299. *Precht W.*, *Shimazu H.*, *Markham C. H.*, A mechanisms of central compensation of vestibular function following hemilabyrinthectomy, J. Neurophysiol., **29**, 996—1010 (1966).

300. *Pritchard R. M.*, Stabilized images on the retina, Sci. Amer., **204**, 72—78 (1961).
301. *Purple R. L., Dodge F. A.*, Interaction of excitation and inhibition in the eccentric cell in the eye of *Limulus*. In: Sensory Receptors, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 529—538 (1965).
302. *Purple R. L., Dodge F. A.*, Self-inhibition in the Eye of *Limulus*, in: Bernhard S. G. (eds.), The Functional Organization of the Compound Eye, Oxford, Pergamon, pp. 451—464 (1966).
303. *Радионова Е. А.*, О тормозных явлениях в импульсной активности нейронов кохлеарного ядра кошки, Журн. Высш. нерв. деят., **18**, 133—136 (1968).
304. *Rall W., Shepherd G. M.*, Theoretical reconstruction of field potentials and dendrodendritic synaptic interactions in olfactory bulb, J. Neurophysiol., **31**, 884—915 (1968).
305. *Rall W., Shepherd G. M., Reese T. S., Brightman M. W.*, Dendrodendritic synaptic pathway for inhibition in the olfactory bulb; Exp. Neurol., **14**, 44—56 (1966).
306. *Rapuzzi G., Casella C.*, Innervation of the fungiform papillae in the frog tongue, J. Neurophysiol., **28**, 154—165 (1965).
307. *Rasmussen G. L.*, Recurrent of «feed-back» connections of the auditory system of the cat, Anat. Res., **115**, 361 (1953).
308. *Rasmussen G. L.*, Recurrent of «feed-back» connections of the auditory system of the cat, Amer. J. Physiol., **183**, 653 (1955).
309. *Rasmussen G. L.*, Efferent Fibers of the Cochlear Nerve and Cochlear Nucleus, in: Rasmussen G. L., Windle W. F. (eds.), Neural Mechanisms of the Auditory and Vestibular Systems, Springfield, Charles C Thomas, Chapter 8, 1960.
310. *Rasmussen G. L.*, Personal communication. In: Filogamao G., Candiollo L., Rossi G., Le Basi Morfo-Functionali Del Controllo Della Sensazioni Acustiche, Torino, Coc. Ital. Laringol. Otol. Rhinol., 1965.
311. *Rasmussen G. L.*, Efferent Connections of the Cochlear Nucleus, in: Graham A. B. (ed), Sensorineural Hearing Processes and Disorders, Boston, Little, Brown, pp. 61—75, 1967.
312. *Ratliff F.*, Inhibitory Interaction and the Retection and Enhancement of Contours, in: Rosenblith W. A. (ed.), Sensory Communication. New York, M. I. T. Pr., John Wiley, pp. 183—203, 1961.
313. *Ratliff F.*, Mach Bands: Quantitative Studies on Neural Networks in the Retina, San Francisco, Holden-Day, 1965.
314. *Ratliff F., Hartline H. K., Lange D.*, The Dynamics of Lateral Inhibition in the Compound Eye of Limulus. I, in: Bernhard C. G. (ed.), The Functional Organization of the Compound Eye. Oxford, Pergamon, pp. 399—424, 1966.
315. *Ratliff F., Knight B. W., Toyoda J.-I., Hartline H. K.*, Enhancement of flicker by lateral inhibition. Science, **158**, 392—393 (1967).
316. *Reese T. S.*, Olfactory cilia in the frog. J. Cell. Biol., **25**, 209—230 (1965).
317. *Richards C. D., Sercombe R.*, Electrical activity observed in guinea-pig olfactory cortex maintained in vitro, J. Physiol. (London), **197**, 667—683 (1968).
318. *Richards W.*, Interacting spectral sensitivity functions obtained in a contrast situation, Vision Res., **7**, 629—644 (1967).
319. *Robbins R. G., Bauknight R. S., Honrubia V.*, Anatomical distribution of efferent fibers in the 8th cranial nerve of the bullfrog (*Rana catesbeiana*), J. Acoust. Soc. Amer., **41**, 1585 (1967).
320. *Rodieck R. W.*, Quantitative analysis of cat retinal ganglion cell response to visual stimuli, Vision Res., **5**, 583—601 (1965).
321. *Rodieck R. W.*, Receptive fields in the cat retina: A new type, Science, **157**, 90—92 (1967).

322. *Rodieck R. W., Stone J.*, Analysis of receptive fields of cat retinal ganglion cells, J. Neurophysiol., **28**, 833—849 (1965).
323. *Rodin E., Luby E.*, Effects of LSD-25 on the EEG and photic evoked responses, Arch. Gen. Psychiat. (Chicago), **14**, 435—441 (1966).
324. *Rohen J. W., Castenholz A.*, Über die Zentralisation der Retina bei Primaten, Folia Primat, (Basel), **5**, 92—147 (1967).
325. *Rose J. E., Galambos R., Hughes J. R.*, Microelectrode studies of the cochlear nuclei of the cat, John Hopkins Med. J., **105**, 211—251 (1959).
326. *Rose J. E., Greenwood D. D., Goldberg J. M., Hind J. E.*, Some discharge characteristics of single neurons in the inferior colliculus of the cat, I. Tonotopical organization relation of spike-counts to tone intensity, and firing patterns of single elements, J. Neurophysiol., **26**, 294—320 (1963).
327. *Rose J. E., Gross N. B., Geisler C. D., Hind J. E.*, Some neural mechanisms in the inferior colliculus of the cat which may be relevant to localization of a sound source. J. Neurophysiol., **29**, 288—314 (1966).
328. *Rossi G.*, Anatomical Organization of the Efferent Cochlear and Vestibular System, in: Euler C. von, Skoglund S., Söderberg U. (eds.), Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms, Oxford, Pergamon, pp. 157—168, 1968.
329. *Rossi G.; Cortesina G.*, The efferent cochlear and vestibular system in *Lepus coniculus* L, Acta Anat. (Basel), **60**, 362—381 (1965).
330. *Runge R. G., Uemura M., Viglione S. S.*, Electronic synthesis of the avian retina. I. E. E. E. Trans. Bio-Med. Engineer., BME-15, pp. 138—151, 1958.
331. *Rupert A., Mouschegian G., Galambos R.*, Unit responses to sound from auditory nerve of the cat, J. Neurophysiol., **26**, 449—465 (1963).
332. *Rupert A., Moushegian G., Whitcomb M. A.*, Superior-olivary response patterns to monaural and binaural clicks, J. Acoust. Soc. Amer., **39**, 1069—1076 (1966).
333. *Rupert A. L., Moushegian G., Whitcomb M. A.*, Olivocochlear neuronal responses in medulla of cat. Exp. Neurol., **20**, 575—584 (1968).
334. *Rushforth N. B., Hofman F.*, Behavioral sequences in the feeding response of *Hydra littoralis*, Biol. Bull., **131**, 403—404 (1966).
335. *Saavedra J. P., Vaccarezza O. L.*, Synaptic organization of the glomerular complexes in the lateral geniculate nucleus of Cebus monkey, Brain Res., **8**, 389—393 (1968).
336. *Sala O.*, Some Remarks on the Vestibular Efferent System., in: Euler C. von, Skoglund S., Söderberg U. (eds.), Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms, Oxford, Pergamon, pp. 169—179, 1968.
337. *Самсонова В. Г.*, Индукционное торможение смежных нейронов зрительного центра лягушки при световом раздражении, ДАН СССР, **177**, 1497—1500 (1967).
338. *Sanides F.*, The architecture of the cortical taste nerve areas in squirrel monkey (*Saimiri sciureus*) and their relationships to insular, sensorimotor and prefrontal regions, Brain Res., 8, 97—124 (1968).
339. *Саркисов С. А.*, Очерки по структуре и функции мозга, Медгиз, М., 1964.
340. *Scalia F.*, A review of recent experimental studies on the distribution of the olfactory tracts in mammals, Brain Behav. Evol., **1**, 101—123 (1968).
341. *Scalia F., Halpern M., Knapp H., Riss W.*, The efferent connexions of the olfactory bulb in the frog: a study of degenerating unmyelinated fibres, J. Anat., **103**, 245—262 (1968).
342. *Schmidt R. F.*, The Functional Organization of Presynaptic Inhibition of Mechanoreceptor Afferents, in: von Euler C., Skoglund S., Söderberg U. (eds.), Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms, Oxford, Pergamon, pp. 227—233, 1968.
343. *Schmidt R. F., Senges J., Zimmermann M.*, Presynaptic depolarization of cutaneous mechanoreceptor afferents after mechanical skin stimulation, Exp. Brain Res., **3**, 234—247 (1967).

344. *Schneider D., Steinbrecht R. A.*, Checklist of Insect Olfactory Sensilla, in: Carthy J. D., Newell G. E. (eds.), Invertebrate Receptors, Symp. Zool. Soc. Lond., No. 23, New York, Academic, pp. 279—297, 1968.
345. *Sefton A. J., Burke W.*, Mechanism of recurrent inhibition in the lateral geniculate nucleus of the rat, Nature, 211, 1276—1278 (1966).
346. *Seifert K., Ule G.*, Die Ultrastruktur der Riechschleimhaut der Riechschleimhaut der neugeborenen und jugendlichen weissen Maus, Z. Zellforsch., 76, 147—169 (1967).
347. *Шевелев И. А.*, Популяционные характеристики нейронов наружного коленчатого тела, Биофизика, 13, № 6, 1080—1084 (1968).
348. *Шевелев И. А., Хикс Л. Х.*, Характеристики временной суммации на разных уровнях зрительной системы наркотизированной кошки по порогам возникновения первичных вызванных потенциалов, Журн. Высш. нерви. деят., 18, 650—659 (1968).
349. *Shimazu H., Precht W.*, Inhibition of central vestibular neurons from the contralateral labyrinth and its mediating pathway, J. Neurophysiol., 29, 467—492 (1966).
350. *Силаков В. Л.*, Изменения вызванных потенциалов подкорковых образований зрительной системы после отключения коры больших полушарий, Журн. Высш. нерв. деят., 18, 160—162 (1968).
351. *Sjöstrand F. S.*, The Synaptology of the Retina, in: de Reuck A. V. S., Knight J. (eds.), Color Vision, Physiology And Experimental Psychology, Ciba Found. Symp., Boston, Little. Brown, pp. 110—151, 1965.
352. *Скребицкий В. Г., Воронин Л. Л.*, Внутриклеточное исследование электрической активности нейронов зрительной коры ненаркотизнрованного кролика, Журн. Высш. нервн. деят., 16, 864—873 (1968).
353. *Скребицкий В. Г.*, Подавление тормозных постсинаптических компонентов ответов на вспышки света во время действия звукового стимула, Журн. Высш. нервн. деят., 17, 158 (1967).
353a. *Slifer E. H., Prestage J. J., Beams H. W.*, The chemoreceptors and other sense organs on the antennal flagellum of the grasshopper (Orthoptera; Acrididae). J. Morphol., 105, 145—191 (1959).
354. *Smith C. A.*, Morphological Features of Axo-Dendritic Relationships Between Efferent and Cochlear Nerves in the Cochlea of Mammal and Pigeon, in: Euler C., von, Skoglund S., Söderberg U. (eds.), Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms, Oxford, Pergamon, pp. 141—146, 1968.
354a. *Smith C. A., Rasmussen G. L.*, Recent observations on the olivo-cochlear bundle, Ann. Otol., 72, 489—506 (1963).
355. *Smith C. A., Sjostrand F. S.*, Structure of the nerve endings on the external hair cells of the guinea pig as studied by serial sections, J. Ultrastruct. Res., 5, 523—556 (1961).
356. *Snigula F., Grüsser O.-J.*, Vergleichende verhaltensphysiologische und neurophysiologische Untersuchengen am visuellen System von Katzen, I. Die simultane Helligkeitsschwelle. Psychol, Forsch., 32, 14—42 (1968).
357. *Снякин П. Г.*, О взаимодействии анализаторов в процессе восприятия раздражений. В сб. «Современные проблемы физиологии и патологии нервной системы», изд-во «Медицина», М., 1965, стр. 292—305.
358. *Sohmer H.*, The effect of contralateral olivocochlear bundle stimulation on the cochlear potentials evoked by acoustic stimuli of various frequencies and intensities, Acta Otolaryng., 60, 59—70 (1965).
359. *Соколов Е. Н., Дуленко В. П.*, Электрическая активность нейронов виноградной улитки при тактильном раздражении, Журн. Высш. нервн. деят., 18, 113—119 (1968).
360. *Соколов Е. Н., Полонский В. П., Багдонас А.*, Стабилизация реакций отдельных нейронов зрительной коры неанестезированного кролика при

многократном световом раздражении, Журн. Высш. нервн. деят., **18**, 701—707 (1968).
361. *Spinelli D. N.*, Receptive field organization of ganglion cells in the cat's retina, Exp. Neurol., **19**, 291—315 (1967).
362. *Spinelli D. N.*, *Starr A.*, *Barrett T. W.*, Auditory specificity in unit recording from cat's visual cortex. Exp. Neurol., **22**, 75—84 (1968).
363. *Spinelli D. N.*, *Weingarten M.*, Afferent and efferent activity in single units of the cat's optic nerve, Exp. Neurol., **15**, 347—362 (1966).
364. *Spoendlin H.*, The Organization of the Cochlear Receptor, In Advances in Oto-Rhino-Laryngology, Basel Karger S., vol. 13, 1966.
365. *Sprague J. M.*, Interaction of cortex and superior colliculus in mediation of visually guided behavior in the cat, Science, **153**, 1544—1547 (1966).
366. *Starr A.*, *Wernick J. S.*, Olivocochlear bundle stimulation: Effects on spontaneous and tone-evoked activities of single units in cat cochlear nucleus, J. Neurophysiol., **31**, 549—564 (1968).
367. *Steinberg R. H.*, Oscillatory activity in the optic tract of cat and light adaptation, J. Neurophysiol., **29**, 139—156 (1966).
368. *Steinberg R. H.*, Ganglion cell response characteristics from the area centralis in the intact eye of the cat, NAMI-1031 and USAARU 68-5, Naval Aerospace Medical Institute, Pensacola, Fla., 1968a.
369. *Steinberg R. H.*, Central inhibition of retinal function? Vision Res., **8**, 317—318 (1968b).
370. *Steriade M.*, *Demetrescu M.*, Simulation of peripheral sensory input by electrical pulse trains applied to specific afferent pathways, Exp. Neurol., **19**, 265—277 (1967).
371. *Stevens C. F.*, Structure of cat frontal olfactory cortex, J. Neurophysiol., **32**, 184—192 (1969).
372. *Stone H.*, *Carregal E. J. A.*, *Williams B.*, The olfactory-trigeminal response to odorants, Life Sci., **5**, 2195—2201 (1966).
373. *Stone H.*, *Williams B.*, *Carregal E. J. A.*, The role of the trigeminal nerve in olfaction, Exp. Neurol., **21**, 11—19 (1968).
374. *Stopp P. E.*, *Whitfield I. C.*, Unit responses from brain-stem nuclei in the pigeon, J. Physiol. (London), **158**, 165—177 (1961).
375. *Судаков К. В.*, *Рогачева С. К.*, The afferent and efferent activity of the gastric fibers of the vagus nerve during fasting and after taking food, Fed. Proc., **22**, T306-10 (1963).
376. *Suga N.*, Single unit activity in cochlear nucleus and inferior colliculus of echo-locating bats, J. Physiol. (London), **172**, 449—474 (1964).
377. *Suga N.*, Analysis of frequency-modulated sounds by auditory neurones of echo-locating bats, J. Physiol., (London), **179**, 26—53 (1965).
378. *Сухов А. Г.*, К вопросу о корковых тормозных нейронах, Физиолог. журн. СССР, **54**, 270—275 (1968).
379. *Супин А. Я.*, К механизмам ретикулярно-кортикальной активации, Физиолог. журн. СССР, **54**, 893—898 (1968).
380. *Suzuki H.*, *Ichijo M.*, Tonic inhibition in cat lateral geniculate nucleus maintained by retinal spontaneous discharge. Jap. J. Physiol., **17**, 599—612 (1967).
381. *Suzuki H.*, *Kato E.*, Cortically induced presynaptic inhibition in cat's lateral geniculate body, Tohoku J. Exp. Med., **86**, 277—289 (1965).
382. *Suzuki H.*, *Kato E.*, Binocular interaction at cat's lateral geniculate body, J. Neurophysiol., **24**, 909—920 (1966).
383. *Tamar H.*, The movements and responses of *Halteria grandinella*. Acta Protozool., **4**, 365—381 (1967).
384. *Teramoto S.*, *Snider R. S.*, Modification of auditory responses by cerebellar stimulation, Exp. Neurol., **16**, 191—200 (1966).
385. *Toyama K.*, *Matsunami K.*, Synaptic action of specific visual impulses upon cat's parastriate cortex, Brain Res., **10**, 473—476 (1968).

386. *Toyoda J.-I., Shapley R. M.*, The intracellularly recorded response in the scallop eye. Biol. Bull., **133**, 490 (1967).
387. *Trujillo-Cenoz O.*, Some aspects of the structural organization of the arthropod eye, in: Sensory Receptors, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 371—382 (1965).
388. *Tsuchitani C., Boudreau J. C.*, Single unit analysis of cat superior olive S segment with tonal stimuli, J. Neurophysiol., **29**, 684—697 (1966).
389. *Tucker D.*, Olfactory cilia are not required for receptor function, Fed. Proc., **26**, 544 (1967).
390. *Tucker D., Smith J. C.*, The chemical senses, Ann. Rev. Psychol., **20**, 129—158 (1969).
391. *Ungiadze A. A.*, Electrical activity of the hippocampus during peripheral stimulation, Fiziol. Zh. SSSR Sechenov., 52, 1420—1427 (1966).
392. *Van der Horst G. J. C., Bouman M. A.*, On searching for «Mach band type» phenomena in colour vision, Vision Res., **7**, 1037—1029 (1967).
393. *Васильев А. Г., Матюшкин Д. П.*, К физиологической характеристике слуховой системы летучих мышей по ее реакциям на ультразвуковые стимулы, Физиолог. журн. СССР, **53**, 1407—1413 (1967).
394. *Vastola E. F.*, Steady-state effects of visual cortex on geniculate cells, Vision Res., **7**, 599—609 (1967).
395. *Vatter O.*, Efferente Potentiale in der Retina des Kaninchens, Naturwissenschaften (Berlin), **54**, 618—619 (1967).
396. *Verzeano M.*, Evoked response and neuronal discharge, Second Annual Winter Conference on Brain Research.
397. *Veselý C., Faltýnek L.*, Reakse sluchového analyzátoru ma zatizeni hlukem za podminek funkcni dekortikace sirici se korovou depresi, Sborn. Ved. Prac. Lek Fak. Králov. Univ., **7**, 635—640 (1964).
398. *Воронков Г. С., Гусельникова К. Г.*, Пресинаптическое торможение в обонятельной луковице лягушки, Журн. Высш. нервн. деят., **18**, 909—911 (1968).
399. *Wall P. D.*, The laminar organization of dorsal horn and effects of descending impulses, J. Physiol. (London), **188**, 403—423 (1967).
400. *Warr W. B.*, Fiber degeneration following lesions in the posteroventral cochlear nucleus of the cat, Exp. Neurol., **23**, 140—155 (1969).
401. *Watanabe T., Liao T. T., Katsuki Y.*, Neuronal response patterns in the superior olivary complex of the cat to sound stimulation, Jap. J. Physiol., **18**, 267—287 (1968).
402. *Watanabe T., Ohgushi K.*, FM sensitive auditory neuron, Proc. Japan Acad., **44**, 968—973 (1968).
403. *Watanabe T., Yanagisawa K., Kanzaki J., Katzuki Y.*, Cortical efferent flow influencing unit responses of medial geniculate body to sound stimulation, Exp. Brain Res., **2**, 302—317 (1966).
404. *Webster W. R.*, Auditory habituation and barbiturate-induced neural activity, Science, **164**, 970—971 (1969).
405. *Webster W. R., Dunlop C. W., Simons L. A., Aitkin L. M.*, Auditory habituation: A test of a centrifugal and a peripheral theory, Science, **148**, 654—656 (1965).
406. *Weingarten M., Spinelli D. N.*, Retinal receptive field changes produced by auditory and somatic stimulation, Exp. Neurol., **15**, 363—376 (1966).
407. *Wersäll J.*, Efferent Inervation of the Inner Ear, in: Euler C. von, Skoglund S., Oöderberg U. (eds.), Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms, Oxford, Pergamon, pp. 123—139 (1968).
408. *Westerman R. A., Wilson J. A. F.*, The fine structure of the olfactory tract in the teleost *Carassius carassius* Zellforsch L. Z., **91**, 186—199 (1968).
409. *Westheimer G.*, Spatial interaction in human cone vision, J. Physiol. (London), **190**, 139—154 (1967).

410. *Westheimer G.*, Bleached rhodopsin and retinal interaction, J. Physiol. (London), **195**, 97—105 (1968).
411. *Whitfield I. C.*, Behaviour of auditory cortical neurones in response to complex sound stimuli, Final Techn. Rept. DA-91-591-EUC-3636, U. S. Army, 1966.
412. *Whitfield I. C.*, The Auditory Pathway. London, Edward Arnold, 1967a.
413. *Whitfield I. C.*, The Pharmacological Behaviour of the Cochlear Nucleus, in: Herxheimer A. (ed.), Drugs and Sensory Functions, London, Churchill, 1967b.
*414. *Whitfield I. C.*, *Comis S. D.*, A Reciprocal Gating Mechanism in the Auditory Pathway, in: Oestreicher H. L., Moore D. R. (eds.), Cybernetic Problems in Bionics. New York, Gordon and Breach, 1967.
415. *Wickelgren B.*, *Sterling P.*, Receptive fields in cat superior colliculus. Physiologist, **10**, 344 (1967).
416. *Widén L.*, *Ajmone-Marsan C.*, Effects of corticipetal and corticifugal impulses upon single elements of the dorsolateral geniculate nucleus, Exp. Neurol., **2**, 468—502 (1960).
417. *Wiederhold M. L.*, *Peake W. T.*, Efferent inhibition of auditory-nerve responses: Dependence on acoustic-stimulus parameters, J. Acoust. Soc. Amer., **40**, 1427—1430 (1966).
418. *Wiederhold M. L.*, *Swift S. N.*, Electrical stimulation of the crossed olivocochlear bundle — its effect on responses of auditory-nerve fibers to tone bursts, J. Acoust. Soc. Amer., **41**, 1585—1586 (1967).
419. *Wiesel T. H.*, *Hubel D. H.*, Spatial and chromatic interactions in the lateral geniculate body of the rhesus monkey, J. Neurophysiol., **29**, 1115—1156 (1966).
420. *Wilska A.*, *Hartline H. K.*, The origin of «off-responses» in the optic pathway, Amer. J. Physiol., **133**, 491—492 (1941).
421. *Wilson V. J.*, *Wylie R. M.*, *Marco L. A.*, Organization of the medial vestibular nucleus: Synaptic inputs to cells in the medial vestibular nucleus, J. Neurophysiol., **31**, 166—185 (1968).
422. *Wolbarsht M. L.*, *Wagner H. G.*, *Mac Nochol E. F., Jr.*, The Origin of «On-» and «Off-» Responses of Retinal Ganglion Cells; Receptive Fields of Retinal Ganglion Cells, in: Jung R., Kornhuber H. (eds.), The Visual System: Neurophysiology and Psychophysics, Berlin, Springer-Verlag, pp. 163—175, 1961.
423. *Wolbarsht M. L.*, *Yeandle S. S.*, Visual processes in the *Limulus* eye, Ann. Rev. Physiol., **29**, 513—542 (1967).
424. *Wolf G.*, Projections of thalamic and cortical gustatory areas in the rat, J. Comp. Neurol., **132**, 519—530 (1968).
425. *Wolf G.*, *Sutin J.*, Fiber degeneration after lateral hypothalamic lesions in the rat, J. Comp. Neurol., **127**, 137—156 (1966).
426. *Wolter J. R.*, The centrifugal nerves in the human optic tract, chiasm, optic nerve, and retina, Trans. Amer. Ophthal. Soc., **63**, 678—707 (1965).
427. *Wuttke W.*, *Grüsser O.-J.*, Die funktionelle Organisation der rezeptiven Felder von on-Zentrum-Neuronen der Katzenretina Pflügers Arch. Ges. Physiol., **289**, R83 (1966).
428. *Yamamoto C.*, Olfactory bulb potentials to electrical stimulation of the olfactory mucosa, Jap. J. Physiol., **11**, 545—554 (1961).
429. *Yamamoto C.*, *Yamamoto T.*, *Iwama K.*, The inhibitory system in the olfactory bulb studied by intracellular recording, J. Neurophysiol., **26**, 403—415 (1963).
430. *Yasuda M.*, *Hiwatashi K.*, A model of retinal neural networks and its spatio-temporal characteristics, NHK Labs. Note, no. 116, Broadcast. Sci. Res. Labs., Tokyo, 1968.

431. *Yokota T., Reeves A. G., Mac Lean P. D.*, Intracellular olfactory response of hippocampal neurons in awake, sitting squirrel monkeys, Science, **157**, 1072—1074 (1967).
432. *Сайко Н. С., Локшина Е. С.*, Рефлекторная реакция вкусовых рецепторов языка на прямое раздражение рецепторов желудка, Бюл. эксп. биол. и мед. СССР, **53**, 9—11 (1963).
433. *Zimmermann M.*, Dorsal root potentials after C-fiber stimulation, Science, **160**, 896—898 (1968).
434. *Zotterman Y.* (ed.), Sensory Mechanisms, Progress in Brain Research. Amsterdam, Elsevier, vol. 23, 1967.
435. *Ratliff F., Hartline H. K.*, The responses of *Limulus* optic nerve fibers to patterns of illumination on the receptor mosaic, J. Gen. Physiol., **42**, 1241—1255 (1959).
436. *Wersäll J., Flock A., Lundquist P.-G.*, Structural basis for directional sensitivity in cochlear and vestibular sensory receptors, in: Sensory Receptors, Cold Spring Harbor Symbosia on Quantitative Biology, **30**, 115—132 (1965).
437. *Neff W. D.*, Neural Mechanisms of Auditory Discrimination, in: W. A. Rosenblith (ed.), Sensory Communication, Cambridge, M. I. T. Pr., pp. 259—278, 1961. (Теория связи в сенсорных системах, изд-во «Мир», М., 1964, стр. 271—287.)
438. *Föock A.*, Electron microscopic and electrophysiologic studies on the lateral line canal organ, Acta *Oto-Laryngol.*, Suppl., **199**, 1—90 (1965).
439. *Döving K. B., Gemne G.*. Electrophysiological and histological properties of the olfactory tract of the burbot. (*Lota lota L.*), J. Neurophysiol., **28**, 139—153 (1965).

Глава V

ПЕРВИЧНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Первый эффект, вызываемый стимулом, должен быть для каждого типа рецептора свой, так как именно это своеобразие составляет основу дифференциации рецепторов в процессе их эволюции. О первичных процессах рецепции, об их молекулярной структуре нам пока известно очень мало. Исключение составляют зрительные рецепторы.

Зрительная рецепция

Зрительные пигменты

В зрительных рецепторах, как в палочках, так и в колбочках, содержатся особые «зрительные» пигменты. Все они состоят из белка опсина, соединенного с каротиноидной простетической группой — либо с ретиналем-1, либо с несколько отличающимся от него ретиналем-2 [139].

Ретиналь-2, впервые обнаруженный у пресноводных рыб [296], характеризуется наличием второй двойной связи в шестичленном углеродном кольце (рис. 5-1). Соединяясь с опсинами палочек, ретиналь-1 образует пигменты родопсины, а ретиналь-2 — порфиропсины.

Оба ретиналя могут присутствовать у животных одного и того же вида, например у ручьевой форели (*Salvelinus fontinalis*) [204] и форели озера Уиндермир (*Salvelinus willughbii*) [41]. Исследовав 34 вида пресноводных тропических рыб, Шванзара [261] установил, что у 60% видов имеются оба ретиналя. 20% видов имеют либо тот, либо другой. Наличие этих пигментов коррелирует с характером освещения в среде обитания [262].

Лосось, угорь и некоторые другие эвригалинные рыбы продуцируют оба ретиналя, но в период икрометания в пресной воде используют главным образом порфиропсины; у такой эвригалинной рыбы, как американская сельдь, значительно преобладает ретиналь-2 [297]. У молоди *Petromyzon marinus* синтезируется главным образом родопсин, но, перед тем как рыба поднимется вверх по реке для нереста, начинается синтез порфиро-

псина. Лягушка-бык меняет свой палочковый пигмент при метаморфозе; головастик пользуется порфиропсином, а взрослая лягушка — родопсином [293].

Глубоководные морские рыбы обладают видоизмененным родопсином, у которого максимум чувствительности приходится на меньшую длину волны [73, 213, 304]. Европейские угри, незадолго перед тем, как плыть в Саргассово море для нереста, переходят на «глубоководный» родопсин [56].

Рис. 5-1. Цис-изомер ретиналя-1.

Квант света, который заставляет конец углеродной цепи C_{11}—C_{15} перейти в плоскость остальной части молекулы, превращает цис-изомер в транс-изомер. Ретиналь-2 отличается от ретиналя-1 тем, что обладает второй двойной связью в 6-членном углеродном кольце.

У беспозвоночных обнаружен только ретиналь-1 [300].

Опсины глаза позвоночных образуют две большие группы, одна содержится в палочках, другая — в колбочках. Соединение колбочковых опсинов с ретиналем-1 дает иодопсины, а с ретиналем-2 — цианопсины [303].

Зрительным пигментам позвоночных присущи максимумы чувствительности на следующих длинах волн: родопсину — 500 нм, глубоководному родопсину — приблизительно 480 нм, порфиропсину — 522 нм, иодопсину — 562 нм и цианопсину — 620 нм.

В глазу у пильчатой креветки (*Palaemonetes vulgaris*) обнаружены два зрительных пигмента [116], у раков *Procambarus* и *Orconectes* и у мухи *Calliphora* [176] их тоже два. *Procambarus*, кроме того, имеет пару содержащих зрительный пигмент светочувствительных нейронов в шестом брюшном ганглии [53]. Световая чувствительность простейших динофлагеллят, по-видимому, связана либо только с фитохромом, либо с фитохромом, функционирующим в сочетании с пигментом, поглощающим синий свет [109].

Опсины у разных видов различны. Кроме того, у представителей одного вида может быть несколько опсинов; именно так обстоит дело у человека.

Ретинали ($C_{20}H_{28}O$) образуются из витамина А путем отщепления двух атомов водорода; они представляют собой альдегиды. Де Витт и др. [79], пользуясь гомогенатами слизистой из кишечника крысы, получили ретиналь путем воздействия молекулярным кислородом на β-каротин. При разрыве центральной двойной связи β-каротина образуются две молекулы ретиналя.

Ретинали существуют в *цис-* и *транс-*конфигурации. Молекула *цис-*изомера изогнута у C_{11} таким образом, что конец цепи углеродных атомов C_{11}—C_{15} повернут и лежит вне плоскости главной части молекулы (рис. 5-1). В то же время вся молекула *транс-*изомера лежит в одной плоскости. Такие зрительные пигменты, как родопсин палочек, состоят из 11-*цис-*ретиналя, соединенного с опсином.

Когда в глазу быка или лягушки квант света поглощается родопсином, то 11-*цис-*ретиналь переходит в *транс-*ретиналь — происходит фотоизомеризация. Это характерно для всех исследованных зрительных пигментов, в том числе и для иодопсина [321].

Все зрительные системы обладают механизмом обратного превращения *транс-*ретиналя в *цис-*форму. Так, в родопсиновой системе фермент ретиналь-изомераза катализирует превращение *транс-*ретиналя в *цис-*изомер.

При помощи меченых аминокислот Холл и др. [127] показали, что у лягушки родопсин образуется постоянно.

Наружный членик палочки в глазу белой крысы содержит около $3—4 \times 10^7$ молекул родопсина, что обеспечивает быстрое поглощение квантов света и пропорциональную этому величину *цис-транс-*изомеризации. По имеющимся сведениям, простетическая группа ретиналя лежит в плоскости, параллельной поперечной оси палочки [172], а измерения поглощения света показывают, что 80% экстинкции родопсина происходит в этой плоскости [305].

Подсчитано, что молекулярный вес родопсина составляет около 40 000, а диаметр молекулы 35—45 Å. Впрочем, Миллер и др. [205], определяя аминокислоты, входящие в состав опсина, нашли, что молекулярный вес родопсина значительно меньше названной величины. Уолд [303] пишет, что ретиналь образует против ожиданий большую часть родопсина. По имеющимся данным, молекулярный вес этого хромофора 282, а длина — 20 Å. Ацума и Кито [12] сообщают, что родопсин содержит больше кислых аминокислот, чем основных, и много гидрофобной аминокислоты фенилаланина.

Исследования, проведенные на людях, показывают, что зрительный порог для темноадаптированного глаза достигается, когда в сетчатку попадают 25—75 квантов света длиной волны 507 нм. Из них только 5—15 квантов действительно поглощаются родопсином [246].

Цис-транс-превращение ретиналя — это первая ступень выцветания зрительного пурпура — родопсина, приводящая к обра-

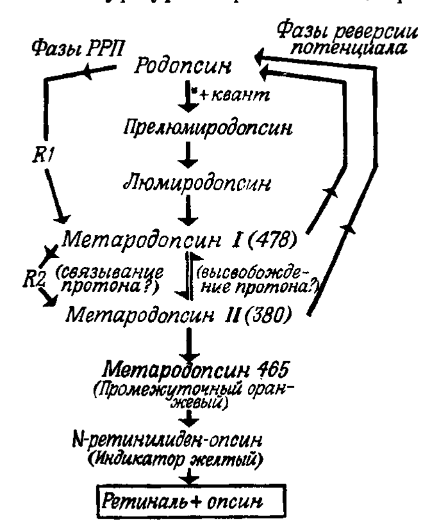


Рис. 5-2. Превращения родопсина и ранние рецепторные потенциалы при выцветании у позвоночных.

Справа показаны возможные регенеративные потенциалы. Дальнейшее разложение прелюмиродопсина кончается отделением ретиналя от опсина. Последние два вещества могут снова соединиться с образованием родопсина, или же ретиналь восстанавливается до витамина А.

зованию интенсивно окрашенного прелюмиродопсина. При дальнейших превращениях образуются люмиродопсин и темно-оранжевый метародопсин I (рис. 5-2). Последний переходит в светло-желтый метародопсин II в результате обратимой реакции; вероятно связанной с потерей иона водорода (протона) на месте связи между ретиналем и опсином [138]. Абрамсон и Острой [1] пишут, что превращение метародопсина I в метародопсин II происходит очень быстро при температуре тела и требует существенных изменений в конфигурации белка, которые приводят к значительному развертыванию его молекулы.

Доннер и Рейтер [85] полагают, что первая фаза темновой адаптации в палочках зависит от накопления метародопсина II, но Френк и Доулинг [110] не считают, что промежуточные продукты выцветания родопсина могут влиять на чувствительность палочек.

После изомеризации *транс*-ретиналь остается связанным с опсином — во всяком случае на тех стадиях процесса выцветания родопсина, которые завершаются образованием метародопсина II.

У позвоночных метародопсин II затем гидролизуется, превращаясь в *транс*-ретиналь и опсин, по схеме Мэтьюза и др. [201]. Однако Острой и др. [225] сообщают, что метародопсин II образует метародопсин 465, который идентичен промежуточному оранжевому и который Мэтьюз и др. [201] считают побочным продуктом; метародопсин 465 в свою очередь превращается в N-ретинилидин-опсин, называемый также индикатором желтым (рис. 5-2). У позвоночных ретинилидин-опсин затем гидролизуется, образуя ретиналь и опсин. Абрамсон и Острой [1] указывают, что быстрота этого гидролиза при нейтральных pH объясняет, почему некоторые исследователи не обнаружили ретинилидин-опсина.

На родопсине рогатого скота показано, что гидролиз метародопсина II или, вернее, ретинилидин-опсина, состоит в разрыве связи между альдегидной группой 11-*транс*-ретиналя и Е-аминогруппой молекулы лизина в опсине [39]. Эта связь ретиналя с опсином характерна для оснований Шиффа (ретинил=CH=N=опсин). Далее Боундс [40] определил аминокислоты, смежные с молекулой лизина в опсине; вместе с лизином, связанным с ретиналем, они образуют декапептидный фрагмент.

Ретиналь взаимодействует с опсином также и по боковым цепям, и это взаимодействие придает окраску исходным и промежуточным зрительным пигментам. Полагают, что эта связь ретиналь — опсин является стереоспецифической, оказывает стабилизирующее действие и участвует в батохромном сдвиге в спектре поглощения родопсина. Ретиналь связан с опсином асимметрично [162].

У ряда исследованных беспозвоночных — кальмара (*Loligo pealii*), каракатицы (*Sepia officinalis*), осьминога (*Octopus vulgaris*) и омара (*Homarus americanus*) — *транс*-ретиналь остается связанным с опсином в метастабильном состоянии. Метастабильная связь сохраняется у перечисленных беспозвоночных до температуры 20 °C, а для разрыва связи при температуре ниже 20° C надо действовать денатурирующими органическими растворителями. Метастабильная связь между *транс*-ретиналем и опсинами, наблюдаемая у беспозвоночных, возможно, зависит от особой конформации белка, особенно около точек связи ретиналь — опсин в родопсинах беспозвоночных [163].

Указанные превращения, не связанные с образованием прелюмиродопсина, не требуют света и, как полагают, являются следствием теплового распада. Промежуточные пигменты исследовались только при низких температурах, поскольку при нор-

мальных температурах они нестойки и существуют недолго. Однако общепринято положение, что приведенный ряд изменений происходит также в функционирующей сетчатке.

На основании кинетических и химических данных Абрамсон иОстрой [1] полагают, что in vivo нет разницы между люмиродопсином и метародопсином I и что, возможно, существует путь в обход люмиродопсина.

Вслед за изомеризацией ретиналя происходят и изменения конфигурации опсина; они осуществляются последовательными этапами, каждый из которых нарушает организацию белка. Перестройки опсина, по-видимому, участвуют в образовании метародопсинов II и 465. Изменения конфигурации опсина, по-видимому, играют роль в отделении ретиналя от опсина.

Кресчителли и др. [68] показали оптическим методом, что соединение опсина с ретиналем придает первому спиральную конформацию, а последнему — специфическую диссимметрию. При выцветании оба эти свойства утрачиваются. По данным Кито и др. [163], изомеризация ретиналя ведет к нарушению α-спиральной структуры опсина в родопсине рогатого скота, но не в родопсине кальмара. Около 30% родопсина имеет спиральную структуру [12].

Абрамсон и Острой [1] опубликовали подробный обзор данных о фотопигментах и их превращениях. Другие такие же обзоры написаны Грибакиным и Говардовским [120], Бонтингом [35], Мотом [210] и Уолдом [303].

Пока еще не ясно, каким образом описанный выше фотохимический процесс приводит к развитию рецепторного или генераторного потенциала. Все же не исключено, что здесь играет роль поглощение света родопсином, а не изомеризация ретиналя.

Так, была высказана гипотеза, что возбуждение хромофоров светом вызывает образование носителей электрического заряда, которые затем движутся по электрическому градиенту или через электрическое поле и создают ток. Эта гипотеза рассматривает изомеризацию ретиналя и следующие ступени выцветания родопсина как части адаптивного механизма, который конкурирует с данным возбудительным процессом [250].

Чтобы составить себе некоторое представление об энергии и квантовой эффективности, которая потребовалась бы для создания из родопсина движущегося носителя и заряда, Розенберг и Хардер [251] определяли энергии активации полупроводимости и фотопроводимости ряда кристаллических (?) и расплавленных ретиналей. Они предположили, что соединение ретиналя с опсином по типу основания Шиффа имеет существенное значение, уменьшая эти энергии активации и делая их ниже тех, какие требуются при отдельном хромофоре. Предполагается, что как промежуточное кинетическое состояние при образовании

движущегося носителя заряда необходим триплет, но, очевидно, энергии ретиналя было бы в этом случае недостаточно. Поэтому Розенберг и Хардер обратились к изучению энергии активации, потребной для ретиналя, когда он обнаруживается в маточном твердом растворе.

В то же время Кропф [170] показал, что иногда энергия возбуждения переходит от апопротеина (опсина) к хромофору и производит *транс*-изомеризацию. Ультрафиолет поглощается главным образом опсином, но один из каждых четырех поглощенных таким образом ультрафиолетовых фотонов вызывает выцветание получающего их родопсина.

Весьма возможно, однако, что выцветание родопсина является ключом к возбуждению рецептора и что энергия, вызвавшая изомеризацию ретиналя, значительно усиливается перед тем, как происходит изменение потенциала клетки. Эбри и Платт [89] установили, что пороговая энергия квантов, поглощаемых ретиналем, должна усилиться в 10^5—10^7 раз, прежде чем вызовет нервный импульс, и что процесс этот занимает десятки миллисекунд. Хаббард и др. [138] считают, что обнажение ионизирующих или связывающих ионы групп (сульфгидрильных групп или группы, связывающей белок) может служить непосредственным источником возбуждения клетки. Еще больше привлекает внимание этих исследователей в качестве источника возбуждения возможное перераспределение зарядов на опсине в результате изомеризации ретиналя, за которым следуют конформационные изменения опсина. Теперь можно думать, что и само по себе перераспределение заряда могло бы запускать электрические процессы; Хаббард и др. [138] выдвигают также и эту альтернативу.

Ранний рецепторный потенциал

Представляется вероятным, что а-волна электроретинограммы соответствует присутствию метародопсина II. В сетчатке обезьяны, кошки, крысы, лягушки и золотой рыбки обнаружен ранний рецепторный потенциал (РРП), который впервые появляется перед образованием метародопсина I.

РРП состоит из двух частей — ранней фазы R1 и более поздней и более медленной фазы R2. Пак [230] описывает первую из этих фаз как положительную и вторую как отрицательную, но Браун и Мураками [49] сообщают, что R1 — это отрицательная, а R2 — положительная фазы, и их полярность, видимо, зависит от способа регистрации. Коун [65] называет фазу R1 положительной, а R2 — отрицательной по отношению к роговице.

Имеются данные, что сама по себе фаза R1 состоит из двух компонентов [9].

Йонемура и Кавасаки [319] получили данные, указывающие на существование третьей части РРП с тем же знаком, что R1.

Браун и др. [51] установили, что латентный период R1 не превышает 25 мкс, а Коун [65], применяя вспышки длительностью 0,7 мкс, не обнаружил латентного периода перед восходящей фазой R1. Коун считает, что при 25° такой латентный период должен быть короче 0,5 мкс. R1 достигает пика приблизительно за 100 мкс.

У крысы, сетчатка которой почти целиком состоит из палочек, спектры действия обеих фаз РРП хорошо согласуются со спектром поглощения родопсина [233]. Такое соответствие спектра действия РРП спектру поглощения фотопигмента показано также для чисто колбочковой сетчатки бурундука [235] и для глаз кальмара [125] и мечехвоста [43].

РРП обычно возникает только под действием очень сильного света и насыщается при более высоких энергиях вспышки.

РРП устойчив к низким температурам, не исчезает при аноксии [49] и только усиливается, в особенности в своей поздней фазе, при погружении сетчатки лягушки в изотонический раствор хлористого калия [230]. Бриндли и Гарднер-Медвин [42] подтвердили, что РРП не снижается при изменениях концентрации ионов в среде.

Приведенные факты показывают, что РРП создается ранним, быстрым изменением, происходящим в молекуле зрительного пигмента, и не связан с передвижением ионов или деполяризацией мембраны. Поскольку изотонический хлористый калий должен блокировать синапс между зрительной рецепторной клеткой и следующей клеткой зрительного пути, биполяром, тот факт, что РРП наблюдается через час пребывания сетчатки в KCl, является еще одним свидетельством возникновения его в рецепторе. Увеличение амплитуды фазы R2 в изотоническом хлористом калии, вероятно, объясняется только усилением внешнего тока вследствие понижения сопротивления мембраны [180]. Пик R1 менее чувствителен к понижению температуры, чем R2. При температуре ниже 5 °C пик R2 исчезает, тогда как пик R1 сохраняется и при —35 °C [234]. Устойчивость R1 к температуре сама по себе показывает, что он создается превращением либо прелюмиродопсина в люмиродопсин, либо люмиродопсина в метародопсин I.

В опытах на жабах многократная световая стимуляция приводила к изолированному исчезновению R2 [44]. При низком значении pH R2 уменьшается, а R1 усиливается и удлиняется [236]. Эти данные также показывают, что R1 и R2 порождаются разными процессами.

Пик R2 появляется приблизительно через 1 мс, а вся продолжительность РРП составляет 7 мс [51].

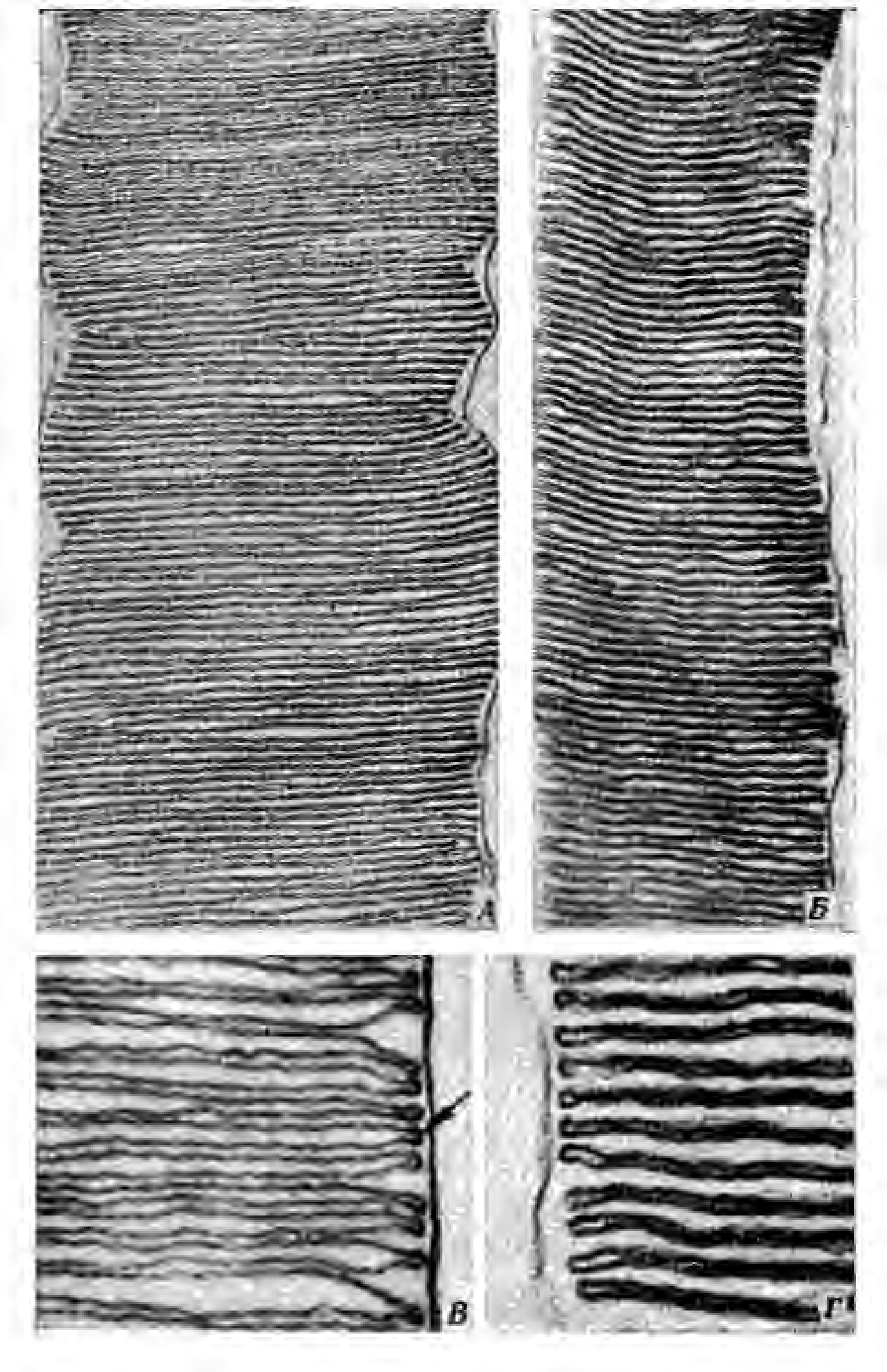
В сетчатке позвоночных только пики R1 и R2 подчиняются линейной зависимости. Интенсивность стимула и степень зрительной адаптации не определяют их форму. Величины R1 и R2 отражают общее количество возбужденных молекул пигмента и — для определенной интенсивности стимула — процент пигмента в рецепторных клетках. Поэтому каждая реагирующая молекула пигмента должна усиливать эти потенциалы на одну и ту же величину. Для возникновения заметных потенциалов требуется возбуждение около 10^5 молекул пигмента в каждой палочке сетчатки белой крысы [64]. После того как каждая молекула пигмента поглотила один фотон, амплитуда РРП, которая может достигать у крысы 1 мВ, перестает расти в линейной зависимости от интенсивности световых вспышек. Пак [231] приводит данные, свидетельствующие о том, что генерирующей единицей для РРП действительно является одна молекула пигмента. Фуортес и Йендл [112] полагают, что кратковременные усиления проводимости мембраны у мечехвоста являются следствием поглощения отдельных фотонов, а в ретинуле саранчи поглощение единичных квантов может создавать небольшие потенциалы [259].

При прочих равных условиях РРП в преимущественно палочковых глазах имеют большую величину, чем в глазах чисто колбочковых. В первых порог реакции приблизительно на одну логарифмическую единицу ниже, а избыточное освещение снижает потенциалы в преимущественно палочковых глазах скорее, чем в колбочковых [235]. Эти факты можно объяснить различиями в световой чувствительности палочек и колбочек. Кроме того, фаза R2, видимо, короче и достигает своего пика раньше в колбочковых глазах, а влияние охлаждения на R2 в таких глазах гораздо слабее.

Наружные членики палочек и колбочек содержат диски, обладающие двойной мембраной и лежащие друг на друге. В ряде исследований показано, что сами молекулы зрительного пигмента составляют часть мембраны диска.

Так, Азума и Кито [12] считают, что α-спиральная часть родопсина (около 30%) и остатки аминокислот, которые главным образом составляют неполярные боковые цепи этого пигмента, лежат внутри мембран. Ретиналь, который считается липидом, тоже, вероятно, находится внутри мембраны.

Диски с двойной мембраной, богатые фосфолипидами, возникают из плазматической мембраны клетки и сохраняют связь с ней на всем протяжении наружного членика у низших позвоночных. У взрослых млекопитающих диски продолжают контактировать с плазматической мембраной клетки в базальной части наружного членика. Но в основной части наружного членика у взрослого животного полые диски, по-видимому, отделены от


А
Б
В
Г

плазматической мембраны и не связаны ни с ней, ни с другими дисками (рис. 5-3) [86].

Летвин [180] склонен усомниться в такой организации, так как, например, в палочках она привела бы к тому, что участие отдельных молекул родопсина в РРП было бы взаимно аннулировано. Взамен Летвин предполагает, что диски каким-то образом стойко связаны с непрерывной мембраной и что внутреннее пространство каждого диска сохраняет контакт с протоплазматической жидкостью, которая находится вовне.

Кларк и Брентон [61] определили, что внутренние поверхности дисков противостоят друг другу, Доулинг [86] же считает такое явление артефактом фиксации в гипертоническом растворе. Однако, основываясь на осмотических явлениях, он полагает, что внутреннее пространство дисков следует считать внутриклеточным, а не внеклеточным.

Мак-Коннелл [203] сообщает, что наружные членики зрительных рецепторов рогатого скота, содержащие неповрежденные диски, при действии света захватывают протоны. Этот процесс требует необесцвеченного родопсина. При регенеративном превращении выцветшего затем пигмента в родопсин при темновой инкубации наружных члеников с 11-*цис*-ретиналем захваченные ранее протоны высвобождаются.

Данные Мак-Коннелла [203] хорошо согласуются с сообщением Фолка и Фетта [100] о том, что при световой вспышке родопсин быстро связывает протон. Фолк и Фетт полагают, что это происходит во время перехода метародопсина I в метародопсин II. Работа Коуна [65] показывает, что при таком переходе возникает компонент R2 РРП (рис. 5-2). Он обнаружил также В-ответ, полярность которого противоположна R2 и который вызывается фоторегенерацией метародопсина II в родопсин, что, вероятно, связано с высвобождением протона (рис. 5-2).

По сообщению Эбри и Платта [89], метародопсин I, но не II распадается при температуре тела крысы достаточно быстро, так что ему можно приписать участие в процессе возбуждения.

Абрамсон и Острой [1] тоже присоединяются к тем, кто считает, что превращение метародопсина I в метародопсин II самым тесным образом связано с развитием зрительного потенциала.

Коун [65] считает, что РРП развивается вследствие перемещения заряда при изменениях конфигурации молекулы родопсина. Он рассматривает две фазы РРП как показатели двух от-

Рис. 5-3. Продольные сечения палочки и колбочки [86].

В палочке крысы (А, В) и в фовеальной колбочке обезьяны (Б, Г) не обнаруживается связи дисков ни с плазматической мембраной, ни друг с другом. В палочках внутренние поверхности дисков с двойной мембраной разделены большим промежутком, чем в колбочках. Меньшая толщина мембран дисков в палочках, возможно, является артефактом. Стрелкой (на В) показано типичное для палочковых дисков окончание в виде пуговки, А, Б; × 50 000; В, Г; × 150 000.

дельных или последовательных перемещений заряда. Такую точку зрения разделяют Бриндли и Гарднер-Медвин [42]. В опытах на белых крысах Коун [65] установил связь R1 с образованием родопсина I, а связь потенциала противоположной полярности, обозначенного А, с фоторегенерацией родопсина из метародопсина I (рис. 5-2).

У крыс метародопсин I появляется буквально немедленно вслед за насыщающей световой вспышкой, а затем in vivo распадается за несколько миллисекунд. При физиологических условиях половина времени образования метародопсина II составляет около миллисекунды, а распад его длится несколько минут.

Арден и Икеда [8] тоже сообщают, что А-потенциал, по-видимому, является быстрым регенеративным потенциалом. Пак и Боас [232] подтвердили данные Коуна о том, что регенеративный А-потенциал, обладающий полярностью, противоположной R1, вероятно, возникает вследствие фоторегенерации метародопсина I в родопсин, тогда как регенеративный В-потенциал с полярностью, противоположной R2, весьма возможно, образуется при фоторегенерации метародопсина II в родопсин (в некоторой своей части В-потенциал мог бы развиться вследствие превращения метародопсина II в метародопсин 465). Пак и Боас [232] объединили А- и В-потенциалы термином *реверсионный потенциал* и нашли, что при 0 °С развивается только фаза А (это относится также к ее «товарищу по выцветанию» — R1).

Эбри и Платт [89] подтвердили сообщения Коуна [65], а также Пака и Боаса [232], о том, что промежуточные пигменты, образующиеся при выцветании родопсина, в свою очередь создают фотопотенциалы при действии на препарат второй световой вспышки. Эти фотопотенциалы, возможно, являются показателями фоторегенерации родопсина.

Используя сетчатку кальмара, Хейгинс и Мак-Гоги [125] обнаружили, что при воздействии световых вспышек родопсин давал фотопотенциал, который, как они тоже предполагают, возникает при смещении молекулярных зарядов. Эти авторы приводят доказательства того, что фотопотенциал родопсина сигнализирует о превращении этого последнего в кислый метародопсин (с помощью тепловых реакций) и что фотопотенциал кислого метародопсина свидетельствует о превращении в родопсин вследствие возврата к присущему ему распределению зарядов.

Фотопотенциал родопсина был в 10^9 раз меньше, чем рецепторный ток живой сетчатки, и величина его была пропорциональна числу возбуждаемых молекул родопсина. Фотопотенциал родопсина уничтожается замораживанием и оттаиванием, которые не разрушают родопсина. Хейгинс и Мак-Гоги не пытаются связать этот последний факт с дезорганизацией мембраны, а

также не соотносят в этой работе фотопотенциал родопсина с РРП у млекопитающих.

Световые вспышки вызывали также фотопотенциалы у основного метародопсина и изородопсина.

Розенберг [250] описал также эффект фотопотенциалов, возникающих в зрительных палочках овцы и в каротиноидных пигментах, и предположил, что родопсин и другие зрительные пигменты, связанные с мембранами дисков в наружных члениках зрительных рецепторов, могут входить в систему, ограничивающую поступление воды.

Фолк и Фетт [100] нашли, что вызываемые светом изменения сопротивления в наружных члениках палочек лягушки и в растворах родопсина сильно зависели от pH. Однако Кроуфорд и др. [67] сообщают, что РРП в сетчатке лягушки сохраняются при значениях pH, равных 1 и 13. При этом должна произойти дезорганизация мембраны дисков; следовательно, эти результаты не согласуются с данными по замораживанию и оттаиванию, полученными Хейгинсом и Мак-Гоги [125] на сетчатке кальмара.

Мак-Кониелл [203] установил, что дезорганизация мембран наружных члеников палочек в сетчатке лягушки-быка при помощи детергента препятствует захвату протонов под действием света только при pH выше 6. Следовательно, для возникновения РРП интактиая мембрана не обязательна. При более высоких значениях pH происходит высвобождение протонов; стало быть, белковые группы, заключенные в мембранах наружных члеников, участвуют в захвате протонов.

Коун и Браун [66] указывают, однако, что молекулы родопсина ориентированы определенным образом в пластинчатых мембранах наружных члеников рецепторов.

В двух работах отмечается, что РРП возникает в самой плазматической мембране рецепторной клетки.

Смит и Браун [270] регистрировали сходный с РРП потенциал от ретинулярных клеток — зрительных рецепторов мечехвоста. В этих фоторецепторах беспозвоночных был получен ранний деполяризационный потенциал от 0,5 до 1,5 мВ с латентным периодом меньше 0,5 мс. В многочисленных опытах после световой вспышки за этим потенциалом следовала гиперполяризация.

Смит и Браун установили, что при переходе от внеклеточной регистрации к внутриклеточной наблюдаемый ими ранний потенциал беспозвоночных меняет свой знак. Они изменяли также мембранный потенциал ретинулярной клетки, пропуская ток через внутриклеточный микроэлектрод, и нашли, что полярность и амплитуда раннего потенциала менялись вместе с мембранным потенциалом. Эти данные говорят о том, что источником раннего потенциала служит клеточная мембрана. Было высказано предположение, что молекулы родопсина, возможно участвую-

щие в образовании этого потенциала, входят в состав клеточной мембраны.

Смит и Браун [270] пишут, что если источником их раннего потенциала действительно является родопсин, то, возможно, под влиянием света молекулы пигмента действуют на другие структуры мембраны, контролирующие ее ионную проницаемость.

Поскольку полярность раннего потенциала определяется мембранным потенциалом, можно полагать, что один из компонентов этого потенциала связан с изменением проводимости в мембране или создается им. Однако тот факт, что полярность раннего потенциала не может быть изменена, является показателем наличия начальный фазы, на которую мембранный потенциал не оказывает влияния.

Смиту и Брауну удалось также зарегистрировать ранний потенциал от эксцентрической клетки омматидия мечехвоста. Эта клетка представляет собой нейрон, апикальный дендрит которого окружен ретинулярными клетками. Кроме того, они записали этот потенциал от пигментных клеток, окружающих омматидий, и от пигментированных и предположительно пигментированных клеток аплизии.

Хейгинс и Мак-Гоги [126] приводят доказательства того, что быстрый фотопотенциал в РРП фоторецептора кальмара возникает в результате перемещения заряда в плазматической мембране, окружающей наружный членик рецептора. Их данные показывают, что световая вспышка вызывает локальное перемещение заряда в освещенной части самой плазматической мембраны и что образующиеся таким образом диполи должны располагаться нормально по отношению к поверхности клетки (рис. 5-4). Тот факт, что фотопотенциал возникает только в одной зоне поверхности рецептора, в его наружном членике (т. е. что рецептор электрически асимметричен), приводит к снижению этой мембранной поляризации только под действием тока, текущего параллельно продольной оси рецептора во внутреннюю часть сетчатки. Это создает трансретинальный потенциал.

Представление о локализации источника РРП в самой плазматической мембране подтверждается рядом фактов — тем, что у позвоночных фотопотенциал исчезает под влиянием нарушения ориентации палочкового родопсина при нагревании до 58 °C [66], тем, что у кальмара этот фотопотенциал может быть уничтожен замораживанием и оттаиванием без разрушения молекулы родопсина [125], и тем, что фотопотенциалы у кальмара и у позвоночных в основном одинаковы, хотя плазматические мембраны их рецепторов различны по своей ориентации и конформации.

Данные Хейгинса и Мак-Гоги [126] показывают, что при смещении заряда в плазматической мембране ее наружная поверхность должна стать положительной по отношению к внутренней

в момент, когда родопсин превращается в кислый метародопсин. Восстановление родопсина сопровождается изменением знака мембранного потенциала.

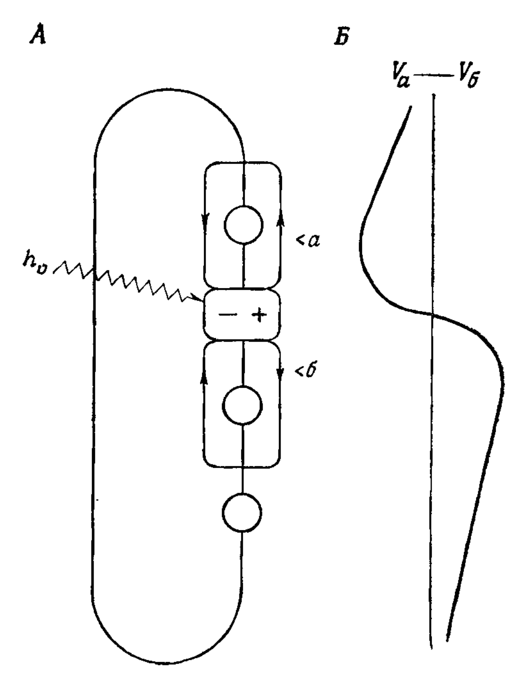


Рис. 5-4. Модель возникновения быстрых фотопотенциалов в слое клеток в результате интрамолекулярных перемещений зарядов в клеточных мембранах (по [126]).

А. Схема плазматической клеточной мембраны, содержащей неполяризованные (кружки) и фотохимически поляризованные (овалы) молекулы родопсина. Образовавшиеся молекулярные диполи расположены нормально по отношению к мембране клетки. В. Продольный градиент напряжения, возникающий в слое клеток вследствие токов, вызванных перемещениями заряда мембраны. Напряжение между электродами максимально, когда луч света находится в а, минимальное — когда луч в положении б, и знак изменится на обратный, когда луч будет в промежуточном положении. Такие результаты были получены экспериментально; а, б — положение электродов.

Винников [295] считает, что одной из стадий возникновения РРП в мембранах наружного членика палочки является движение электронов, связанное с восстановлением АТФ. Эти мембраны содержат не только молекулы пигмента, но и ферменты — сукцинатдегидрогеназу и цитохромоксидазу. Винников сообщает также, что при освещении из фракций наружного членика палочки выходят ионы калия и некоторое количество ионов натрия. Он полагает, что в генерации РРП может играть роль изменение ионного равновесия,

Шуколюков [268] не обнаружил в наружных члениках значительной активности сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы. Пирс и Мак-Коннелл [239] нашли в дисках наружного членика окислительно-восстановительную систему, которая, возможно, играет роль в транспорте электронов.

Исследования Баксера и Дайамонда [54], Бонтинга [34] и Бонтинга и Бенгема [36] показывают, что при освещении фоторецепторы захватывают ионы натрия. Кикучи и Такеда [159] нашли свидетельства того, что в развитии медленных потенциалов сетчатки при освещении играют роль ионы натрия.

Смит и др. [271] показали на ретинулярных клетках мечехвоста, что рецепторный потенциал не является следствием увеличения ионной проницаемости мембраны клетки. Отчасти из-за того, что свет и электрический ток оказывают на мембранный потенциал одинаковое действие, они пришли к заключению, что в мембранах исследованных зрительных клеток содержится источник тока — генератор постоянного тока. Световая стимуляция воздействует на этот генератор. Смит и др. [271] считают, что повышение проницаемости клеточной мембраны для натрия и других ионов при световой стимуляции является вторичным; это повышение может быть следствием нелинейной зависимости между током и напряжением мембраны ретинулярной клетки.

Данные Смита и др. [272] показывают, что этот генератор постоянного тока в мембране фоторецептора представляет собой электрогенный натриевый насос.

Мембранный насос считается электрогенным, когда активный транспорт ионов натрия наружу превалирует над активным транспортом ионов калия внутрь клетки. Такой насос, перемещающий большое число зарядов в одном направлении, создает ток.

Электрогенный натриевый насос поддерживает нормальный мембранный потенциал; энергией его снабжает система АТФ — АТФаза. Считается, что воздействие света вызывает в работе насоса изменения, которые приводят к появлению рецепторного потенциала. Эти изменения могут касаться электрогенной способности насоса или скорости его работы. Менее вероятно изменение направления, в котором он действует.

Подтверждение гипотезы о том, что рецепторный потенциал ретинулярной клетки возникает вследствие изменения функции мембранного электрогенного насоса должно пролить новый свет на роль родопсина (и, возможно, других зрительных пигментов). Затем следует установить, каким образом изменения родопсина, вызванные действием света, в свою очередь влияют на натриевый насос.

В некоторых работах последних лет [1, 35, 231] отрицается значение РРП в зрительном возбуждении. Так, например, Пак

[231] указывает, что из-за своей малой амплитуды (самое большее 2—3 мВ при внеклеточной регистрации) РРП, по-видимому, не может непосредственно запускать возбуждение рецепторной клетки. Более того, потенциалы, возникающие в промежуточной фазе теплового распада при выцветании родопсина, сходны с фазами РРП, но они не вызывают возбуждения. Тем не менее Пак [231] принимает, что РРП отражает воздействие света на зрительный пигмент и что РРП может запускать какие-то неизвестные процессы (усиление?), которые могут завершаться ответом рецептора.

Арден [6] опубликовал подробный обзор работ по раннему рецепторному потенциалу и сходным с ним реакциям.

Данные, полученные с пигментным эпителием

Ранний потенциал, сходный с РРП, но сравнительно меньшей амплитуды, наблюдается также в пигментном эпителии сетчатки у бесхвостых амфибий [44, 46, 48, 67] и у млекопитающих [9].

Пигментный эпителий лежит в сетчатке непосредственно позади слоя фоторецепторов, если смотреть со стороны падающего света и стекловидного тела. Своими ресничными отростками он внедряется между наружными члениками рецепторов. Этот слой содержит множество меланиновых гранул, некоторое количество обломков наружных сегментов в состоянии распада, а у низших позвоночных — миелоидные, возможно светочувствительные, тельца [86].

Ранний потенциал пигментных клеток, подобно РРП, состоит из двух фаз противоположной полярности. Но обе эти фазы подвержены лишь слабой световой адаптации, а порог их возникновения более чем на одну логарифмическую единицу выше порога РРП [235].

На первую фазу не действуют ни дегидратация пигментных клеток [48], ни низкая температура, ни pH [67], но, быть может, здесь действуют явления, в основе которых лежат свойства твердых тел [67]. По имеющимся сведениям, первая фаза в свою очередь состоит из двух компонентов [47].

Вторая фаза быстрее первой исчезает при повреждении клеточной мембраны и, по-видимому, является трансмембранной [46].

Ранний потенциал пигментных клеток порождает третий ответ, сравнимый с поздним РП; он связан с движением ионов и проявляет лишь слабую световую адаптацию [48].

От слоя пигментных клеток отводится S-волна, которая в действительности возникает, по-видимому, в родопсине фоторецепторов сетчатки [45].

Очень широкие спектры действия всех трех фаз ответа пигментной клетки показывают, что они возникают в одном и том же фотопигменте, а именно в меланине [47]. Это заключение подтверждается тем, что ответ пигментной клетки регистрируется в пигментированных глазах у крыс, но не наблюдается в глазах белых крыс [9, 47]. Имеется указание на то, что он возникает вследствие изменения заряда по обе стороны ориентированных диполей.

Фотопотенциалы получены при разных условиях в синтетическом меланине [67]. Это служит подтверждением той точки зрения, что по меньшей мере первая фаза потенциала, которую можно получить в пигментных клетках при крайних pH, представляет процесс, в основе которого лежат свойства твердых тел.

Эбри и Платт [89] установили, что в организме все ориентированные пигменты генерируют потенциалы длительностью около миллисекунды.

Ранее Розенберг и сотр. [249, 252, 253] сообщили о том, что изолированные каротиноидные пигменты дают изменения фотопотенциала при длине волны того же порядка, что и у хроматических потенциалов, полученных Светихиным в сетчатке рыбы. Кроме того, обнаружено, что β-каротиновые клетки дают истинный цветовой ответ (комбинация коротких и длинных волн оказывала такой же эффект, как и отдельные волны промежуточной длины). β-Каротин представляет собой димер ретиналя, утратившего свою альдегидную группу.

Данные об ответах пигментных клеток сетчатки и о синтетическом меланине и других биологических пигментах в значительной степени соответствуют результатам, полученным с РРП. Они показывают, что происхождение РРП зрительных рецепторов может быть принято, исходя из свойств светочувствительных пигментов.

Эти результаты заставили Кроуфорда и др. [67] предположить, что РРП может быть основан на свойствах, присущих твердым телам. Поэтому они считают, что РРП развивается из фотопотенциалов и что он, возможно, продуцируется диполями, ориентированными определенным образом по отношению к рецепторной клетке. По их мнению, возможно также, что хромофоры поставляют энергию белку мембраны.

Тот факт, что Ардену и др. [10] удалось получить фотопотенциалы в сетчатке крысы и морской свинки, обработанной глутаральдегидом, является дополнительным свидетельством наличия в сетчатке процессов, связанных со свойствами твердых тел.

Сходные с РРП потенциалы записаны также при освещении цельных зеленых листьев [11, 88]. Кусочки листьев, лишенные

хлорофилла и других пигментов, не дают таких ответов. Электрод у верхушки зеленого листа становится отрицательным по отношению к электроду у его основания. Это показывает, что источник напряжения ориентирован в листе продольно. Арден и др. [11] считают, что источником потенциалов в листе являются ориентированные диполи.

Путем применения сильных световых вспышек Бекеру и Коуну [15] удалось получить ранний потенциал в коже всех испытанных ими животных. Этот потенциал усиливался при наличии в коже любого количества меланина. Более поздний ответ, регистрируемый в коже лягушки и вызываемый коротковолновым светом, возможно, связан с другим кожным пигментом.

Все ответы типа РРП производятся диполями, расположенными нормально по отношению к ткани, и исходят из ориентированных структур. Так, РРП родопсина крысы возникает из радиально расположенных диполей. В листьях, где хлоропласты не ориентированы, ответы исходят от поверхности клетки; поверхность имеет определенную организацию — она вся лежит в одной плоскости. Остается не ясным, почему заряды движутся от расположенных внутри светочувствительных пигментов к поверхности клетки [6].

Хотя у лягушки зрительный пигмент на 90% состоит из родопсина, РРП лягушки генерируется главным образом пигментом иодопсином, а также, по-видимому, другими пигментами колбочек. Это неожиданное его происхождение, возможно, связано с тем фактом, что в отличие от иодопсина родопсин находится у лягушки в пластинках, которые не соприкасаются с внеклеточным пространством [117].

Поздний рецепторный потенциал

Браун и др. [51] исследовали у макака ранний компонент электроретинограммы (ЭРГ). Этот первоначальный потенциал ЭРГ, первая часть которого создает а-волну ЭРГ (или может считаться восходящей фазой а-волны), теперь обозначается как поздний рецепторный потенциал, или поздний РП. Установлено, что его минимальный латентный период составляет около 1,5 мс и что его можно устранить аноксией, сохранив РРП. Внеклеточный ток позднего РП проходит через весь рецептор, и величина позднего РП может достигать 5,0 мВ. Максимальная амплитуда фазы R2 у РРП обнаруживается на той же глубине сетчатки, что и максимальная амплитуда позднего РП. РРП предшествует позднему РП и может порождать его, а за этим последним в свою очередь следуют а- и b-волны ЭРГ. b-Волна возникает, видимо, в радиально ориентированных нейронах внутреннего ядерного слоя сетчатки; на нее могут влиять конверги-

рующие волокна, идущие от рецепторов, находящихся далеко друг от друга [7].

Томита [287] полагает, что поздние РП, которые он отводил от сетчатки карпа и которые всегда были отрицательными, возникают во внутреннем членике колбочки. Он делит их на три группы в зависимости от того, какая длина волны оказывается наиболее эффективным стимулом (и, следовательно, в зависимости от трех типов колбочек). Позднее Томита и др. [288], а также Канеко и Хашимото [154] подтвердили, что эти отрицательные потенциалы с амплитудой 5,0 мВ и менее возникают во внутренних члениках колбочек.

Представление о том, что поздний РП развивается не поблизости от молекул зрительного пигмента, предполагает, что РРП могут передаваться к очагу позднего РП. Если РРП служит только внешним знаком электрического проведения, механизм такого проведения не может быть аналогичен механизму проведения нервного импульса, поскольку РРП не сопровождается ни деполяризацией мембраны, ни движением ионов. Возможно, что первое из этих проведений является внутриклеточным и идет по ресничным нитям, или нейрофибриллам [49]. Коэн [62] пишет, что фибриллы в послеядерных стебельках зрительных рецепторов напоминают нейрофибриллы, а также исчерченные нити (цилиарные корешки), наблюдаемые во внутреннем членике палочек.

В то время как РРП является линейным и не усиливается, поздний РП представляет собой весьма усиленный потенциал, который при средних интенсивностях стимуляции может превысить РРП в 2 млн. раз.

Уолд [301] предположил, хотя и не привел соответствующих доказательств, наличие в палочке сетчатки ряда стадий усиления. Каждая из этих стадий должна быть связана с переходом профермента в фермент, и весь процесс начинается с «обнажения» катализатора в родопсине в результате световой изомеризации 11-*цис*-ретиналя в 11-*транс*-форму. Такой фотоумножительный эффект мог бы происходить, даже если бы плазматическая мембрана обладала свойствами твердого тела в силу поверхностного поглощения; она же содержит поверхности раздела жидких фаз.

В то же время Сигерс [263] считает неправильным представление Уолда, который основывает свое предположение об усилении на аналогии с механизмом процесса свертывания крови.

РРП лишь «адаптируется» вследствие выцветания зрительного пигмента. Между тем поздний РП и b-волна подвержены истинной, или нервной, адаптации, поскольку они значительно снижаются после некоторого времени световой стимуляции, не вызывающей заметного выцветания зрительного пигмента. Сле-

довательно, между РРП и поздним РП должны вклиниваться нервные процессы [64].

По данным, полученным на макаке, во время позднего РП внеклеточный ток течет от зоны внутренних члеников зрительных рецепторов по направлению к аксонным окончаниям. Такой ток может развиваться в результате активной гиперполяризации в области внутренних члеников, но, по мнению Брауна и др. [51], более вероятно, что он возникает вследствие активной деполяризации аксонных окончаний. Томита и др. [288] установили, что поздние РП, отводимые ими от внутренних члеников колбочек карпа, являются гиперполяризационными потенциалами. Они предполагают, что у позвоночных фоторецепторы дают гиперполяризационные ответы, а у беспозвоночных они деполяризованы. Фоторецепторы насекомых, по-видимому, деполяризованы [217]. По предположению Бортофа и Нортона [38], проксимальная часть фоторецепторного тока вызывается активной гиперполяризацией наружных члеников при освещении; такое представление заставляет вспомнить о наблюдениях Хейгинса и Мак-Гоги [126] над РРП кальмара.

Так или иначе, ток идет в направлении, противоположном направлению генераторных потенциалов. Следовательно, поздний РП млекопитающих, очевидно, не может действовать в качестве генераторного потенциала. Но, поскольку он входит в аксонные окончания, он, возможно, заменяет у млекопитающих зрительный генераторный потенциал и вызывает нервные импульсы.

Поздний РП колбочек имеет большую амплитуду, чем РП палочек.

В то время как после сильных стимулов в колбочках поздний РП быстро снижается, как это было установлено в центральной ямке макака, в палочках он снижается после таких стимулов очень медленно, как это видно у ночной обезьяны *Aotus trivirgatus*. Такое различие, по-видимому, является еще одной иллюстрацией теории двойственности. Быстрое уменьшение позднего РП в колбочках показывает, что колбочки служат источником «off»-ответов ганглиозных клеток сетчатки (см. гл. IV) на сильные стимулы. Но при низких интенсивностях стимуляции палочковый поздний РП падает быстро и, возможно, делает палочки способными на «off»-ответы [51].

По мере усиления световых вспышек поздний РП колбочек сначала достигает максимальной амплитуды, а затем из-за того, что снижение его наступает позднее, длительность РП возрастает [50]. Задержка снижения позднего РП не влияет на скорость самого снижения. На этом основании Браун и Мураками [50] делают вывод, что та часть мембраны колбочки, которая продуцирует поздний РП, приходит в стабильное состояние ак-

тивации; длительность этого состояния зависит от интенсивности стимула.

На сколько бы ни затянулось затухание колбочкового позднего РП, d. c.-компонент ЭРГ, который создается нейронами внутреннего ядерного слоя, затухает только сразу после затухания позднего РП [50]. Поскольку d. c.-компонент исходит из более высокого уровня зрительной системы, эти данные, видимо, свидетельствуют о важной роли позднего РП в ряду рецепторных процессов, ведущих к зрительному восприятию.

а- и b-Волны ЭРГ быстро исчезают в изотоническом растворе хлористого калия и несколько медленнее — в растворе Рингера, лишенном ионов натрия [230]. Отсюда, по-видимому, следует, что эти поздние потенциалы, подобно большинству нервных процессов, зависят от движения ионов.

Показано, что, во всяком случае, в первичной зрительной передаче b-волна не играет роли, но, возможно, имеет значение для более поздних процессов [311].

Все, что сказано о потенциалах, возникающих в зрительных рецепторах в ответ на световое раздражение, верно только для млекопитающих. Так, фоторецепторы кальмара отличаются от своих аналогов у млекопитающих и по строению, и по функции. Они обладают длинными, ветвящимися аксонами, от которых удалось отвести потенциалы действия [197]. Их локальные токи идут не в направлении тока, который развивается в зрительном рецепторе млекопитающих во время позднего РП, а в направлении обычного генераторного потенциала [123].

Под действием освещения наружные членики фоторецепторов кальмара становятся электроотрицательными по отношению к базальным частям рецептора. Возникающий потенциал флуктуирует в зависимости от интенсивности света. Ток увеличивается приблизительно на 40 000 электронных зарядов на один фотон, и показано, что рецепторный ток создается совместным действием световой и других видов энергии [124].

Резюме

Итак, можно думать, что первые ступени зрительной рецепции по крайней мере отчасти известны. Поглощение квантов света молекулами зрительного пигмента, находящимися в мембранах наружных члеников зрительных рецепторов, приводит к изомеризации. Эта фотоизомеризация и последующие химические превращения ведут к перемещению зарядов, которое создает фазы R1 и R2 раннего рецепторного потенциала (РРП).

По меньшей мере первая из этих двух фаз основана на явлениях, связанных со свойствами твердых тел, и коррелирует с процессом развития фотопотенциала, кульминацией которого

является образование метародопсина I. Важная вторая фаза РРП связана с превращением метародопсина I в метародопсин II, и некоторые исследователи считают, что это превращение имеет самое прямое отношение к возбуждению рецептора. Но как именно фазы РРП возникают из фотохимических или термохимических процессов, которые им предшествуют, или как происходит преобразование, пока еще не известно. Возможно, что изменения, вызываемые действием света в зрительном пигменте, в свою очередь ведут к изменению молекул мембраны, которые управляют электрогенным натриевым насосом.

Значение наших знаний об РРП связано с тем, что этот потенциал, возможно, является тем первым непосредственным результатом преобразования в рецепторе химической энергии в электрическую, который в настоящее время обнаружен и успешно исследуется. Могут оказаться полезными поиски ранних потенциалов, сходных с РРП, и в других рецепторах.

Каким-то способом, который еще не полностью раскрыт, РРП порождает поздний рецепторный потенциал (поздний РП). Развитие этого последнего в отличие от РРП происходит с участием ионной проводимости мембраны и ее дополяризации; он представляет собой значительно усиленный потенциал, подверженный истинной адаптации. Внеклеточный ток позднего РП, который у млекопитающих и других животных идет в направлении, противоположном направлению нормального генераторного потенциала, затем, видимо, вызывает нервные импульсы в аксонных окончаниях нейронов (биполярных клеток). Кроме того, поздний РП порождает а-волну электроретинограммы.

Пока еще мало известно о том, каким образом энергия РРП усиливается и достигает уровня энергии позднего РП, если только сам РРП действительно является частью того процесса, который приводит к возникновению позднего РП. Уолд [301] полагает, что в зрительных палочках надо искать многоступенчатую систему усиления, основанную на действии ферментов.

Согласно другой гипотезе зрительного возбуждения, раздражение хромофора светом приводит к образованию носителя электрического заряда, который способен передвигаться по электрическому полю или вдоль градиента зарядов и таким образом становиться током. Сторонники этой гипотезы считают *цис-транс*-изомеризацию и следующие за ней превращения выцветания частями адаптивного механизма, который конкурирует с возбудительным процессом [250].

Сейчас еще нельзя, наверное, сказать, чем продуцируется внеклеточный ток, который течет к аксонам биполяров во время позднего РП.

Кроме того, могут также существовать процессы рассеяния, которые дают возможность родопсину перейти от возбужденного

состояния к своему исходному состоянию. Возможными кандидатами на роль таких процессов Гуццо и Пул [122] считают флуоресценцию (для родопсина она лежит в области 575 нм), фосфоресценцию, нерадиационный переход, образование экситона и простое рассеяние тепла.

Параллельные исследования потенциалов, которые можно вызвать световыми вспышками в пигментных клетках сетчатки и биологических пигментах, позволили глубже проникнуть в начальные процессы, протекающие в зрительных рецепторах.

Уолд [303] указывает на преимущества, какими обладает сетчатка как объект сенсорных исследований. Благодаря тому что зрительные рецепторы образуют в сетчатке один слой, а их типы легко дифференцировать по чувствительности и спектрам поглощения, каждую рецепторную клетку и каждый тип рецепторов можно исследовать отдельно. Кроме того, молекулы зрительного пигмента расположены в двух измерениях в виде упорядоченной решетки. Изомеризация одной молекулы пигмента может возбудить ее рецепторную клетку, а РРП отражает линейно ответы популяции молекул пигмента.

Рецепция, осуществляемая тельцем Пачини

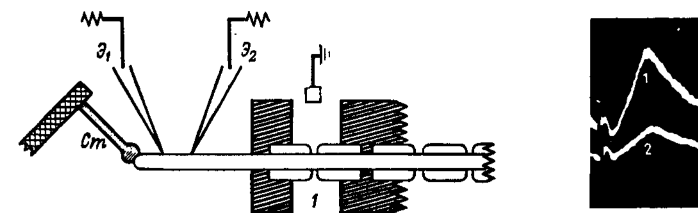
Другим типом рецептора, давшим много сведений о природе рецепторного ответа, является крупное тельце Пачини. Но в этом концевом органе первые ступени возбуждения изучены хуже, чем последующее развитие потенциалов и импульсов.

Методика

Лёвенстайн [184] и другие авторы воспользовались легкодоступными тельцами Пачини в брыжейке кошки для изучения развития рецепторного (генераторного) потенциала, который в нормальных механорецепторах млекопитающих возникает через миллисекунду после раздражения. Тельце вместе с отрезком афферентного миелинизированного аксона, который иннервирует его, извлекали из брыжейки. Такой препарат сохраняет жизнеспособность в растворе Рингера и в растворе Кребса в течение нескольких часов.

Лёвенстайн и его сотрудники производили механическое раздражение интактных и декапсулированных рецепторов при помощи стеклянной палочки, прикрепленной к пьезоэлектрическому кристаллу. Механическое отклонение кристалла можно было тонко регулировать, изменяя подводимое к нему напряжение, а амплитуда этого отклонения записывалась фотоэлектрически. Через кристалл пропускались импульсы разной формы;

прямоугольные импульсы длительностью от 1 мс до 1 с вызывали механическое отклонение с постоянной времени нарастания от 0,5 до 0,7 мс. Амплитуды механических смещений в кристалле возрастали в линейной зависимости от воздействующих электрических импульсов в широком диапазоне напряжений, что облегчало применение тщательно градуированных и измеренных стимулов. Амплитуда механического смещения колебалась от



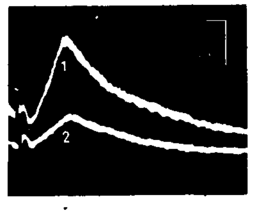


Рис. 5-5. Методика, предложенная Лёвенстайном для регистрации местных потенциалов в немиелинизированном нервном окончании в тельце Пачини [325].

Ст — стерженек для механической стимуляции; Э1, Э2 — микроэлектроды, отводящие потенциалы к разным каналам усилителя: Э находится на расстоянии 20 мкм от стерженька и 350 мкм от Э2, Первый перехват Ранвье (1) заземлен и изолирован от нервного окончания. Справа — соответствующие записи. Потенциал, зарегистрированный ближе расположенным электродом Э, имеет большую амплитуду и большую скорость нарастания; калибровка: 50 мВ, 1 мс.

0,7 до 80 мкм, и в одной группе опытов были использованы палочки диаметром от 5 до 600 мкм. Сходную методику впоследствии применили Оцеки и Сато [228], а также Ильинский и Волкова [144].

Генераторный (рецепторный) потенциал, производимый тельцем Пачини в ответ на механическую стимуляцию, распространялся по иннервирующему аксону и отводился электродом в той точке, где аксон выходит из тельца. Поэтому прежде чем достичь электрода, генераторные (рецепторные) потенциалы, возникнув в нервном окончании, должны были экспоненциально затухать в миелинизированном аксоне по его ходу через тельце на расстоянии в среднем 450 мкм. Тем не менее амплитуда этих потенциалов все еще составляла от 15 до 100 мкВ, и их легко было зарегистрировать. Были также получены более прямые записи путем наложения регистрирующих электродов на обнаженное окончание сенсорного нерва (рис. 5-5).

Оказалось возможным отводить генераторные потенциалы за пределами тельца Пачини без усложняющих картину потенциалов действия (нервных импульсов), блокируя эти последние тетродотоксином или прокаином, а также растягивая или сдавливая миелинизированный аксон внутри тельца. Наиболее эффективным оказалось применение тетродотоксина.

Более полное описание указанных методик эксперимента можно найти у Лёвенстайна и сотр. [148, 186, 191, 192].

Результаты

Лёвенстайн и Реткемп [194] показали, что способность тельца Пачини отвечать на механические стимулы заложена либо во внутренних пластинках, окружающих нервное окончание, либо в самом окончании, вероятнее всего в последнем. Хебель и Швайгер [131] исследовали с помощью электронного микроскопа тельца типа телец Пачини вкоже области носа и рта теленка. Они установили, что от дистальной части сенсорного нервного окончания отходят пальцеобразные отростки. У основания этих отростков лежат скопления митохондрий и пузырьков. Эти поверхностные структуры и органеллы дистальной части нервного окончания показывают, что здесь происходят превращения, ведущие к возникновению возбуждения.

Некоторые исследователи допускают, что в развитии генераторного (рецепторного) потенциала тельца Пачини может играть роль ацетилхолин. Лёвенстайн и Моулинс [193] обнаружили в нервном окончании тельца высокие концентрации ацетилхолинэстеразы, но почти не нашли ее в пластинках. Шантавеераппа и Боурн [267] тоже сообщают о присутствии значительных количеств холинэстераз в нервном волокне тельца; в пластинах же и в сердцевине холинэстеразная активность отсутствовала.

Между тем Хебель и Швайгер [131] в своих исследованиях телец Пачини у теленка установили, что ацетилхолинэстераза концентрируется специально на поверхности нервного окончания и на поверхностных мембранах всех пластинок. Эти авторы даже предполагают, что в изучавшихся ими тельцах пузырьки у оснований отростков нервного окончания содержат ацетилхолин.

Однако поиски ацетилхолина или других медиаторов в чувствительных окончаниях рецепторов, хотя и служили предметом многих исследований, были лишь отчасти успешны. В этих работах ацетилхолин повышал, хотя и временно, возбудимость кожных термо- и механорецепторов [33, 84, 152].

Во всяком случае, можно с достаточной долей вероятности объяснить высокую чувствительность тельца Пачини к механическим стимулам тем, что деформация мембраны нервного окончания каким-то образом приводит к снижению электрического сопротивления и к повышению ионной проницаемости и тем самым к деполяризации, или генераторному потенциалу.

Ильинский и Волкова [144] сообщают об увеличении площади мембраны нервного окончания в тельце Пачини при деполяризации и уменьшении ее при гиперполяризации. Данные,

полученные этими исследователями, а также Ильинским, Волковой и Черепновым [147], говорят о том, что эффективный стимул растягивает мембрану. Такое растяжение, возможно, в свою очередь приводит к усилению ионной проницаемости.

Тельце Пачини нечувствительно к повышенному равномерному гидростатическому давлению даже значительной величины, а реагирует только на его изменение. Однако механический импульс, который на 0,4—0,8 мкм уменьшает диаметр нервного окончания, равный 2—3 мкм, вызывает отчетливый генераторный (рецепторный) потенциал [186].

Подобные же результаты получены с ампулой Лоренцини.

Степень деформации сенсорного нервного окончания тельца Пачини, вызываемой стимулом, частично определяется жидкими слоями и пластинками, окружающими окончание, а также связками между пластинками. Пластинки и их связки представляют собой эластические, а жидкие слои — вязкие элементы [188]. Вязкая жидкость передает энергию стимула довольно полно, а при передаче через эластические компоненты значительная часть ее теряется. Поэтому энергия стимула, действующая на нервное окончание, отлична по величине и временной характеристике от той механической энергии, которая первоначально подействовала на поверхность тельца. По расчетам Лёвенстайна, меньше 3% внешнего давления доходит через тельце до сердцевины, в которой заключено нервное окончание.

Лёвенстайн и Скалак [195] указывают на исключительную эластичность связок между пластинками.

Механика передачи давления лежит также в основе того, что тельце Пачини является фазическим рецептором типа «on — off». Если тельце подвергается сжатию в 20 мкм, которое достигает пика через 2 мс, то давление в области сердцевины составит большую долю давления на поверхности, пока не будет достигнут его пик. Тогда, с началом статического периода стимуляции, давление сердцевины быстро упадет до нуля вследствие одновременного падения давления, передаваемого вязкими элементами, когда начинает действовать эластичность пластинок и их связок. Можно сказать, что тельце Пачини обладает эластическим фильтром. Важно отметить прекращение влияния скорости движения жидкости в системе. Вязкие силы, которые передают энергию стимула к сенсорному нервному окончанию, зависят от скорости стимула и достаточно близко следуют за ней. Можно сказать, что передача в тельце Пачини очень зависит от скорости, и стимулы недостаточно большой скорости не оказывают эффекта.

Капсулу тельца Пачини можно также рассматривать как фильтр для низких частот [195]. Установлено, что частотный порог тельца для звуковых стимулов составляет 112—117 Гц [206].

Когда стимул становится статическим, тогда и скорость жидкости и давление в сердцевине падают до нуля, причем градиент их падения определяет скорость адаптации. Когда давление сердцевины становится нулевым, генераторный потенциал снижается экспоненциально и импульсация, исходящая из тельца, прекращается. Лёвенстайн [188] считает, что превращение механической энергии в электрическую, или процесс преобразования, происходит в период от появления ответа до того момента, когда его снижение становится полностью экспоненциальным.

Тот факт, что скорость адаптации и фазический характер активности тельца зависят от фильтрующего действия наружной его части, можно доказать, удалив пластинки и оставив сердцевину диаметром 20—30 мкм. После этого сердцевина начинает отвечать как медленно адаптирующийся рецептор, и время существования генераторного потенциала может превысить 70 мс [192]. В большей своей части этот длительный потенциал в значительной степени следует в своем течении во времени за воздействующим стимулом. Теперь можно снова окружить сердцевину искусственной капсулой из слоев мезотелия и тем самым вернуть ее к быстрой адаптации. Чтобы искусственная капсула производила такой же эффект, как естественная, она должна состоять из множества тонких и эластичных слоев, разделенных жидкостью [192].

И в интактных тельцах Пачини, и в их обнаженных нервных окончаниях скорость увеличения генераторного потенциала возрастает почти в линейной зависимости от скорости изменения приложенного сжатия. Величина генераторного потенциала также возрастает с ускорением сжатия, и его латентный период укорачивается [222].

Если скорость превысит определенный критический градиент, то возникнет потенциал действия. Этот градиент имеет величину 1,1—1,2 реобазы в 1 мс [222].

Декапсулированная сердцевина тельца дает генераторный потенциал в ответ на приложение стимула, но не отвечает генераторным потенциалом на прекращение стимуляции.

Как можно объяснить генераторный «off»-ответ тельца Пачини? По удалении стимула тельце восстанавливает свое первоначальное круглое поперечное сечение вследствие эластической «отдачи» пластинок и их связок. Отдача создает новые вязкостные силы, и сердцевина вновь подвергается давлению. Это давление может приближаться к тому, какое создается приложением стимула, если скорость движения жидкости достаточно велика. Хотя «off»-сжатие происходит под прямыми углами к тому, которое возникает во время применения стимула, по Лёвенстайну [188] и Лёвенстайну и Скалаку [195], это не влияет на

преобразующее действие. Если теперь декапсулировать тельце, «off»-ответ не возникает и это показывает, что для такого ответа должна накопиться энергия в пластинках и их связках во время приложения стимула.

Лёвенстайн показал, что генераторный потенциал появляется только в стимулируемой части поверхности нервного окончания. При механической деформации области размером 20 мкм потенциал экспоненциально снижался по мере увеличения расстояния от точки стимуляции (рис. 5-5). Потенциал падал в зависимости от расстояния в той же степени, что и пассивный потенциал, вызванный приложением электрического заряда на ту же площадь. Точно так же снижение способности к генерации потенциала ограничивается участком, который подвергается воздействию высоких частот.

Генераторный потенциал со временем экспоненциально снижается, причем постоянная времени составляет около 3—5 мс.

Генераторные потенциалы, возникающие при одновременной стимуляции двух соседних точек нервного окончания, суммируются [183, 228]. Поэтому усиление механической деформации создает генераторные потенциалы, которые охватывают соответственно большую площадь. Генераторный потенциал, вызванный механической деформацией интактного тельца Пачини, представляет собой сумму отдельных генераторных потенциалов, развивающихся во многих рассеянных рецептивных участках. В интактном тельце капсула должна распространять стимуляцию по всему нервному окончанию, и поэтому реагирующие рецептивные участки должны распределяться по всей поверхности его мембраны. Увеличение амплитуды генераторного потенциала, происходящее при усилении механической стимуляции, является, во всяком случае в главной своей части, следствием расширения возбужденной поверхности мембраны (рис. 5-6).

Отношение между стимулированной площадью мембраны нервного окончания и пиковыми значениями генераторного потенциала, если принять, что сопротивление возбужденной части мембраны падает до одной десятой ее величины в состоянии покоя при бесконечном времени, выражается уравнением:

$$\text{Генераторный потенциал } V = k\,\frac{E \cdot bx}{1 + bx},$$

где k — константа, которая определяется расстоянием между точкой стимуляции и точкой отведения; E — потенциал покоя; $1 + b$ — отношение между потенциалом покоя и минимальным значением, до которого этот потенциал может быть доведен механическим стимулом; x — возбужденная часть мембраны. Эта зависимость представляет собой нелинейную функцию, в которой при равных приростах площади возбужденной мембраны после-

довательные увеличения генераторного потенциала становятся все меньше [187].

Как и следовало ожидать, при достаточно коротких интервалах времени происходит суммация последовательно возникающих генераторных потенциалов.

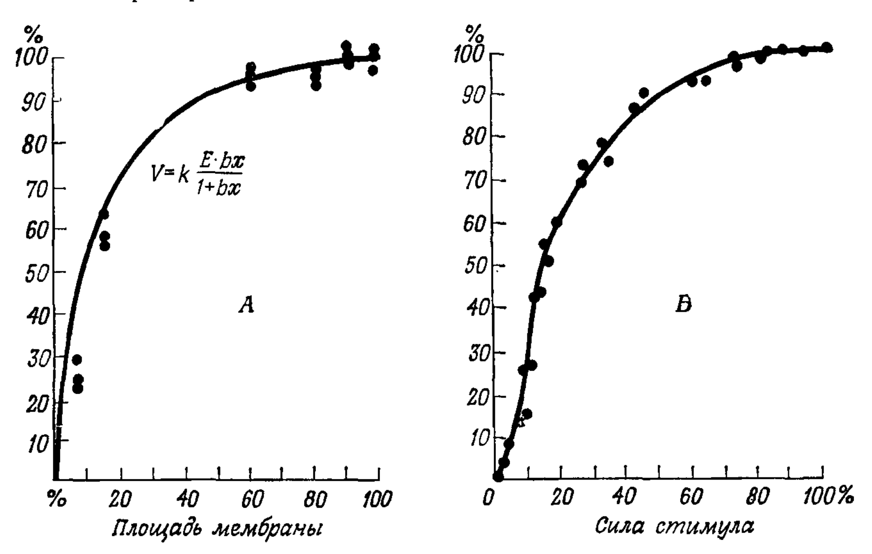


Рис. 5-6. Генераторный потенциал [187].

А. Зависимость от площади возбужденного нервного окончания. По оси абсцисс — возрастающие площади мембраны окончания, стимулируемые стерженьками все большего диаметра. Возбужденная область, дающая максимальный потенциал, принята за 100%. Генераторные потенциалы отводились после их электротонического распространения от нервного волокна. Полученные в эксперименте величины (точки) ложатся на кривую, построенную на основании приведенного уравнения. Б. Зависимость от силы стимула. Интактное тельце подвергается действию все усиливающихся механических стимулов. Сходство кривых показывает, что более сильные стимулы возбуждают большие площади мембраны.

Латентный период генераторного потенциала тельца Пачини составляет около 0,2 мс.

Усиление стимула, прилагаемого к декапсулированному окончанию, увеличивает как амплитуду, так и длительность рецепторного потенциала. При дальнейшем усилении стимуляции амплитуда потенциала достигает конечного уровня (уровня насыщения), но спад потенциала продолжает быть длительным [229].

Генераторный ток в отличие от генераторного потенциала, который его непосредственно создает, достигает своего пика за 1 мс и полностью исчезает также за 1 мс [228]. Генераторный ток является прямым следствием действия механического стимула на нервное окончание. Это локальный внутренний ток, градуальный по величине и по быстроте нарастания подобно генератор-

ному потенциалу. Собственно говоря, этот последний представляет собой в действительности всего лишь генераторный ток после того, как он распространился экспоненциально и пока он поддерживается благодаря емкости и сопротивлению мембраны нерва.

Генераторный ток зависит не только от потенциала покоя стимулированной мембраны, но также от температуры. Генераторный потенциал растет быстрее и достигает большей амплитуды при более сильной поляризации мембраны (рис. 5-7), а генераторный ток с повышением температуры тоже растет быстрее ($Q_{10} = 2{,}5$) и до большей амплитуды ($Q_{10} = 2{,}0$) (рис. 5-8). Повышение температуры может увеличить ионную проницаемость мембраны нервного окончания. По мнению Ишико и Лёвенстайна [148], нарастание и амплитуда генераторного потенциала тельца Пачини при разных температурах показывают, что для процесса преобразования требуется энергия активации порядка 16 000 кал/моль.

Генераторный потенциал, кроме того, поразительно устойчив к действию тетродотоксина и других препаратов.

Эти наблюдения, а также то обстоятельство, что генераторный потенциал не передается активно по мембране рецептора, показывают, что образование генераторного тока принципиально отличается от возникновения тока действия нерва или нервного импульса.

Генераторный потенциал флуктуирует во времени гораздо сильнее, чем потенциалы действия нервного и мышечного волокон. Лёвенстайн [187] полагает, что эти флуктуации объясняются непрерывным статистическим изменением числа активных рецептивных участков на мембране нервного окончания. С увеличением силы стимула и, следовательно, площади возбужденной мембраны флуктуации возрастают до некоторого максимума. Можно ожидать, что в возбужденных участках они окажутся пропорциональными общей площади возбужденной мембраны. Затем, при дальнейшем усилении стимула, флуктуации снова снижаются. Это снижение, возможно, происходит потому, что по мере того как генераторный потенциал дает все меньшие приросты при каждом новом увеличении площади возбужденной мембраны, он в конце концов достигает точки, когда на нем начинают все меньше сказываться эквивалентные изменения числа возбужденных участков мембраны (рис. 5-6, *А*). Размеры флуктуаций могут быть достаточными для того, чтобы стандартное отклонение генераторного потенциала стало равным 8% его средней амплитуды.

Амплитуда генераторного потенциала представляет собой линейную функцию логарифма концентрации натрия в жидкости, окружающей нервные окончания тельца. На этом основании

Дайамонд и др. [82] считают, что генераторный потенциал создается переносом зарядов через мембрану, главным образом

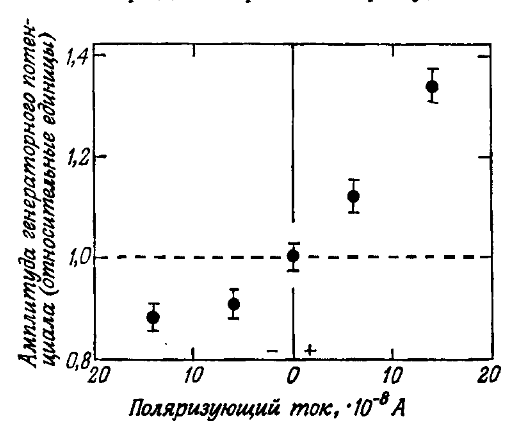


Рис. 5-7. Действие поляризующего тока на генераторный потенциал [191].

Во время применения одинаковых механических стимулов, вызывающих генераторные потенциалы, нервное окончание подвергается действию гиперполяризующего (+) и деполяризующего (–) постоянного тока разной силы. Значения генераторных потенциалов представляют собой кратные значения генераторного потенциала при мембранном потенциале в состоянии покоя. Каждая точка представляет собой среднюю относительную амплитуду 50 генераторных потенциалов с указанием пределов стандартной ошибки для каждого среднего. Амплитуда генераторного потенциала меняется в прямой и почти линейной зависимости от гиперполяризующих токов в значительном диапазоне их сил.

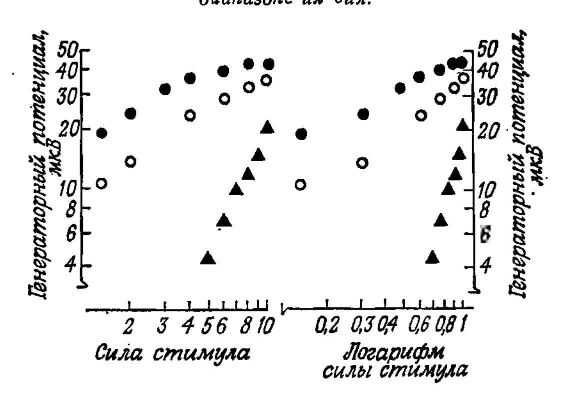


Рис. 5-8. Влияние температуры на генераторный потенциал [148].

Черные кружки — 35 °С, светлые кружки — 25 °С, треугольники — 15° С.

ионами натрия. Оцеки и Сато [228] тоже полагают, что генераторный потенциал связан с деполяризацией мембраны и возникает вследствие повышения проницаемости мембраны по отношению к натрию и другим ионам.

Ниши [220] перфузировал тельце Пачини раствором Рингера, в котором не было натрия, или он был заменен литием, или же

была изменена концентрация хлористого калия или хлористого кальция. Ниши наблюдал, что лишенный натрия раствор сначала вызывал повышение порога механического раздражения и прерывал импульсацию уже через 8 мин после начала перфузии тельца. Раствор с литием тоже вызывал повышение порога, но генерация импульсов прекращалась лишь через 22 мин. Ионы кальция и калия, видимо, не оказывали прямого действия на генераторный потенциал.

Таким образом было показано, что ионы натрия и лития играют весьма существенную роль в развитии генераторного потенциала. Но отсутствие натрия, вероятно, приводит к исчезновению импульсов, непосредственно воздействуя на механизм генерации импульсов, а не создавая значительный декремент генераторного потенциала.

Когда Сато и др. [257[заменяли обычный раствор Рингера, омывающий почти декапсулированную сердцевину тельца Пачини, раствором холина, амплитуда генераторных потенциалов падала на 50—75% за 60—90 мин. В растворе, содержащем литий, генераторные потенциалы снижались за то же время только на 30%. Эти данные, по-видимому, служат подтверждением того, что ионы лития могут замещать ионы натрия в создании генераторного потенциала. Полагают, что они снижают генераторный потенциал, накапливаясь внутри сенсорного окончания.

Сердцевина тельца Пачини, окружающая нервное окончание, состоит из отростков пластинчатых клеток. Эти отростки содержат множество вакуолей диаметром от 250 до 600 Å. В функциоиирующих тельцах вакуоли отдают свое содержимое в капсулярную жидкость, окружающую нервное окончание, что может влиять на ионный состав жидкости и менять уровень возбудимости окончания [59, 60].

Поскольку генераторный потенциал следует за падением электрического сопротивления мембраны и за повышением ее ионной проницаемости, как и в случае потенциалов действия нерва, активные рецептивные участки, быть может, лучше всего представлять себе как отверстия в мембране. При этом любая механическая деформация мембраны нервного окончания, приводящая к его растяжению, открывает поры в мембране. Тогда при более сильном растяжении или увеличении поверхности мембраны число открытых пор возрастает, и это создает большее движение ионов и больший генераторный потенциал. Таким образом амплитуда генераторного потенциала отражает силу стимула.

В отличие от мембран аксона и сарколеммы в мембране нервного окончания тельца Пачини рассеянные в ней рецептивные участки функционально не зависят друг от друга. Эти точки

преобразования механической энергии в электрическую нельзя также активировать пропусканием через них тока.

Лёвенстайн и Коэн [189, 190] обнаружили, что длительная высокочастотная стимуляция тельца Пачини может инактивировать его. Так, после 180 идентичных стимулов, идущих с частотой 500 имп/с, генераторный потенциал может составить всего лишь 20% своей первоначальной амплитуды, а после 10 000 таких стимулов совсем перестанет появляться. Эту депрессию генераторного потенциала, т. е. переноса заряда, можно вызвать подпороговыми стимулами; она независима от потенциала покоя мембраны и полностью обратима. Депрессия потенциала усиливается с увеличением силы, частоты и длительности стимуляции. Показано, что угнетающий эффект обусловлен инактивацией ограниченных участков в мембране нервного окончания.

Ильинский [141] наблюдал, как при одном положении тельца раздражение вызывает деполяризацию, а после его поворота на 90° — гиперполяризацию.

Ильинский и др. [145] заметили, что первичную гиперполяризацию можно создать механической стимуляцией тельца только вдоль большей поперечной оси нервного окончания. Путем механического раздражения декапсулированного нервного окончания Ниши и Сато [222] также установили, что ориентация стимула имеет большое значение. Сжатие вдоль короткой оси голого нервного окончания создавало деполяризацию, вдоль длинной оси — гиперполяризацию.

Ильинский [141] предложил объяснение значению ориентации стимула и подтвердил его многими фактами [142]. Он указывает, что если сжатие производится вдоль короткой оси эллиптически-цилиидрического нервного окончания, то происходит увеличение поверхности нервной мембраны. В результате поры открываются, и возникает деполяризация. А сжатие, действующее вдоль длинной оси сенсорного окончания, понижает отношение длинной оси к короткой и уменьшает поверхность мембраны. В результате создается гиперполяризация.

Вероятно, уменьшение поверхности мембраны должно несколько снижать проницаемость для натрия. По своей величине деполяризация намного превосходила полученную гиперполяризацию.

Двусторонняя симметрия в строении тельца Пачини больше подходит для сжатия вдоль короткой оси, которое вызывает деполяризационный потенциал [222].

Согласно данным Ниши и Сато [222], по окончании механической стимуляции, которая вызвала в интактном тельце Пачини деполяризационный потенциал, возникает гиперполяризация, и наоборот. Ильинский [143] считает, что эти явления объясняются происходящей в мембране окончания отдачей. Так, когда раз-

дражение повышало отношение между длинной осью мембраны и короткой и тем самым увеличивало ее поверхность, постстимуляционная отдача в эластических пластинках временно снижала это отношение и уменьшала поверхность мембраны окончания до уровня ниже исходного.

Однако в отличие от Ильинского [143] Лёвенстайн [188], а также Ниши и Сато [222] наблюдали возникновение гиперполяризации после освобождения декапсулированного окончания от действия деполяризующего механического стимула. Возможно, что эти исследователи удаляли не все пластинки сердцевины.

Гиперполяризация, которая возникает даже при постепенном прекращении сжатия, может в свою очередь смениться деполяризацией. Эта последняя может вызвать потенциал действия, «off»-ответ [222]. По мнению Ниши и Сато [222], «off»-ответ тельца Пачини представляет собой «постгиперполяризационный» ответ.

По прекращении деполяризующей механической стимуляции период пониженной реактивности, или гиперполяризации, наблюдается также и в тонических механорецепторах.

Возможно также, что период угнетения (гиперполяризации), который возникает в интактных тельцах Пачини вскоре после начала одиночного длительного деполяризующего стимула, аналогичен феномену «освобождения» («release») тонических механорецепторов [188]. Такой период пониженной реактивности в интактном тельце знаменует окончание динамической фазы стимуляции, которая прекращается в результате эффектов, производимых эластическими компонентами капсулы.

За генераторным потенциалом в рецепторной мембране тельца не следует нормальный рефракторный период [188].

Ильинский и Волкова [144] обнаружили, что ориентация тельца относительно стимула влияет на наблюдаемый латентный период. Они сообщают, что если тельце Пачини ориентировано по отношению к механическому стимулу так, что латентный период будет минимальным, то после поворота на 90° вокруг длинной оси он станет максимальным. Продолжение поворота до 180° снова приведет к исходной длительности латентного периода. Ильинский и др. [145] наблюдали, как стимуляция вдоль короткой поперечной оси эллиптического сенсорного нервного окончания дает самые короткие латентные периоды.

Изменение латентного периода в зависимости от ориентации тельца Пачини, вероятно, является следствием развития неодинаковых ответов — деполяризационного или гиперполяризационного — при разных ориентациях тельца относительно стимула.

Кроме того, при стимуляции тельца Пачини вдоль продольной оси порог значительно выше [145].

Резюме и обсуждение

Таким образом, механический стимул, действующий на тельце Пачини, трансформируется элементами капсулы, после чего эта модифицированная механическая сила деформирует мембрану нервного окончания. Мембрана служит местом преобразования; она переводит механическую деформацию в электрическую энергию рецепторного (генераторного) потенциала.

Гольдмен [115] распространяет эту схему на все механорецепторы и полагает, что речь идет об активном преобразовании, т. е. с затратой энергии. Известно, что рецепторные потенциалы очень зависят от притока кислорода и что на них влияют ингибиторы метаболизма.

Голдмен указывает также, что разная чувствительность разных видов механорецепторов, возможно, объясняется природой их внешних трансформирующих элементов. Так, наружные, ненервные, элементы рецептора могут рассеивать, сосредоточивать или менять направление механического стимула. Они могут трансформировать механическое давление в усилие сдвига.

В рецепторе растяжения у ракообразных (см. гл. II), как и в тельце Пачини, эластические трансформирующие элементы вызывают потерю энергии стимула. В тоническом рецепторе растяжения эти элементы состоят из эластичных, обратимо растяжимых компонентов мышцы. Необратимое, пластическое растяжение вызывает снижение чувствительности рецептора [306].

В основе разной чувствительности может также лежать соотношение преобразующей мембраны и трансформирующих структур. Так, в статоцистах и рецепторах растяжения у ракообразных сенсорный нейрон может быть расположен таким образом, что воздействующая механическая сила вызывает растяжение мембраны.

Джулиен и Гольдмен [153] производили подпороговое механическое раздражение (сжатие) гигантских аксонов омара (*Homarus*) и пришли к заключению, что его действие состоит в растяжении мембраны аксона. Недавно полученные данные тоже говорят о том, что эффективные механические стимулы воздействуют на тельца Пачини, вызывая растяжение их мембран [144, 145].

Такое растяжение должно приводить к повышению ионной проницаемости и тем самым вызывать рецепторный потенциал.

Волбаршт [309] полагает, что механическая деформация механорецепторного волоска у насекомых повышает проницаемость мембраны нерва. По предположению Турма [286], механический стимул деформирует нервное окончание сенсиллума волосяной пластинки у пчелы, сжимая его через кутикулярный колпачок. Возможно, что стимулы действуют также сжатием на хордото-

нальные и колоколовидные рецепторы членистоногих. Гернер [119] полагает, что для трихоботрий пауков *Tegenaria* действие стимула состоит в перегибании нервного окончания над краем колпачка волоска. По данным Оттосона и Шеферда [227], при раздражении в мембране сенсорных терминалей мышечного веретена также происходят повышение ионной проницаемости и перенос заряда (прежде всего ионами натрия), что приводит к деполяризации.

Посылкой антидромного электрического импульса по нервному окончанию и его прямым электрическим раздражением можно показать, что рецепторные участки преобразующей мембраны тельца Пачини не могут быть возбуждены электрическим током. Такая ареактивность отражает общее свойство большой группы преобразующих мембран. Так, Терцуоло и Вашицу [285] показали, что антидромный импульс не достигает сенсорных терминалей рецептора растяжения рака (*Cambarus*) и не возбуждает их. Действительно, можно утверждать, что обычно рецептивная область сенсорных нейронов не возбудима электрическим путем [121]. Сопротивление таких преобразующих мембран электрическому раздражению может предотвращать воздействие их собственных рецепторных потенциалов на их ответы.

Однако часть рецептивных участков некоторых преобразующих мембран реагирует на электрические стимулы и при этом не только на деполяризующие, но и на гиперполяризующие. Результатом может быть повышение проницаемости в случае активирующего процесса и понижение в случае инактивации [121].

Нечувствительность генераторного потенциала тельца Пачини к фармакологическим препаратам присуща целой группе рецепторных генераторных потенциалов.

Возникновение нервного импульса в тельце Пачини

Многие исследователи, в том числе Лёвенстайн [184], подчеркивали, что нервный импульс, идущий от тельца Пачини, возникает в первом перехвате Ранвье, на том участке миелинизированного нервного волокна, который находится внутри тельца. Так, Дайамонд и др. [83] зарегистрировали в немиелинизированном нервном окончании только градуальный генераторный потенциал, за которым следуют подчиняющиеся закону «все или ничего» потенциалы действия в первом и втором перехватах Ранвье.

Однако, по данным Ханта и Такеучи [140], а также Оцеки и Сато [228], местом образования в тельце Пачини нервного импульса является немиелинизированное нервное окончание. Оцеки и Сато установили, что этот потенциал действия распространяется по нервному окончанию со средней скоростью 1,6 м/с.

Амплитуда потенциала действия находится в обратной зависимости от силы раздражения.

В основе этого отношения лежит шунтирующее действие мембраны окончания, проницаемость которой для ионов натрия растет с усилением стимула.

Установлено, что абсолютный рефрактерный период голого нервного окончания составляет около 2 мс, а относительный — около 10 мс.

По данным Оцеки и Сато [228], образование импульса в голом окончании следует за течением градуального генераторного тока через нервную мембрану.

Эти авторы полагают, что предыдущим исследователям не удалось наблюдать образования потенциала действия в голом нервном окончании из-за особенностей электрических свойств рецептора.

Перфузируя тельца Пачини 0,03%-ным прокаином, Ниши [221] обнаружил, что импульсы, идущие от тельца, при этом быстро блокируются, между тем как порог механической стимуляции значительно не повышается в течение нескольких минут. Ниши пришел к заключению, что местная анестезия, вероятно, в меньшей степени воздействует на образование генераторных потенциалов, чем на возникновение импульсов в терминали тельца, и что механизмы генерации рецепторного потенциала и импульса различны.

Сходные результаты получены на мышечных веретенах лягушки [227] и на рецепторах растяжения у рака [99].

По-видимому, влиянию прокаина на возникновение импульса противодействует влияние ионов кальция. Эффект прокаина на образование импульса усиливается при снижении концентрации ионов кальция и ослабляется при ее повышении [221]. Такая конкуренция между кальцием и прокаином уже отмечалась в нервной системе.

Вкусовая рецепция

Общие замечания

Вкусовые рецепторы могут представлять собой сенсорные нейроны (хеморецепторы насекомых) или же вторичные сенсорные клетки (вкусовые клетки позвоночных). В первом случае дендриты вкусовых нейронов подходят к кончику хемочувствительного волоска, где вкусовые стимулы действуют на них через дистальное отверстие волоска. У вкусовых клеток позвоночных имеются дистальные отростки, или микровилли (у млекопитаю-

щих 2,0 × 0,1 мкм), которые высовываются через вкусовую пору над вкусовыми клетками вкусовой луковицы. У высших позвоночных эти микровилли соприкасаются со слюной.

Поэтому вкусовая стимуляция должна происходить главным образом на дистальных концах дендритов сенсорных нейронов насекомых и на микровиллях вкусовых клеток позвоночных. По данным Фарбмена [101], микровилли специализированы в том отношении, что обладают необычайно тонкой поверхностной плазматической мембраной — всего 90 Å по сравнению со 120—130 Å мембраны, окружающей всю остальную вкусовую клетку. Впрочем, Э. и Э. Меррей [214] не наблюдали таких различий в толщине мембраны.

У позвоночных голые нервные окончания, лежащие между вкусовыми клетками вблизи вкусовой поры, тоже могут служить вкусовой чувствительности. Так, Кимура и Бейдлер [160] обнаружили расхождения между ответами на воздействие соли одиночных нервных клеток и ответами, отводимыми от лежащих под ними вкусовых нервных волокон. При орошении языка крысы 1,0 М хлористым барием ответ вскоре достигает постоянного уровня, но затем нервная активность начинает возрастать. Если теперь отмыть хлористый барий, активность снижается лишь очень медленно. Эти наблюдения заставляют думать, что после некоторого промежутка времени хлористый барий достиг лежащих под поверхностью нервных окончаний. Спирт тоже действует прямо на голые волокна, относящиеся к тройничной порции язычного нерва [132]. Возможно, что такие голые нервные окончания способны проявлять некоторую специфичность в своих ответах подобно тому, что происходит в обонятельных окончаниях тройничного нерва.

Для исследования ответов голых нервных окончаний в языке крысы Бейдлер [22] удалял при помощи коллагеназы эпителий языка. После этого большинство обычных вкусовых стимулов не вызывало ответа в chorda tympani; ответы возникали только на очень концентрированные неорганические соли и иногда на сахара и кислоты. Такие ответы появились после длительного латентного периода и продолжали расти, пока стимулирующие растворы не отмывались. Длительная стимуляция приводила к временной потере чувствительности.

Голые нервные окончания, идущие от языка, поступают в язычный нерв. Регистрация активности в язычном нерве крысы показала, что и в норме лишь очень концентрированные стимулирующие растворы вызывают ответы в этих волокнах. Такие ответы опять-таки появлялись после длительного латентного периода и усиливались, пока раствор не отмывался.

Некоторые животные получают от свободных нервных окончаний значительную хемосенсорную информацию. У таких рыб,

как тригла, свободные нервные окончания, иннервирующие плавники, по-видимому, выполняют функцию органов вкуса.

Но для целей настоящего изложения ответы голых нервных окончаний не имеют существенного значения.

Кейр [156] и другие исследователи приводят свидетельства того, что вещества, стимулирующие вкусовые рецепторы, непосредственно всасываются в полости рта и затем быстро поступают в мозг. Подопытным крысам перевязывали пищевод и в трахею вставляли канюлю, после чего в ротовую полость вводили меченые глюкозу и натрий. Через 1—3 мин животных убивали, вскрывали и обнаруживали метку в головном мозге. Если животных забивали через 1—2 мин после введения меченых веществ в рот, вся метка обнаруживалась в мозге. При введении таких же растворов в кишку контрольным крысам метку обнаруживали главным образом в печени и крови и лишь в очень малом количестве в головном мозге.

Кейр и др. [157] установили, что у крыс ^{14}C-глюкоза переходит из глотки в полость черепа через все ткани головы. Какой-либо преимущественный путь в головной мозг не обнаружен, и, как правило, те части мозга, которые расположены ближе всего к области глотки, содержали наибольшую концентрацию меченой глюкозы.

Производимая через 4 мин перфузия области головы раствором Рингера, вводимым в восходящую аорту, не влияла на распределение метки. Кроме того, в 4-минутной пробе крови сердца радиоактивность была низка. Эти наблюдения говорят против того, что глюкоза попадала в полость черепа по сосудам.

Очевидно, частицы веществ того или иного вкуса попадают прямо из ротовой полости в мозг посредством неспецифической диффузии. Кейр [156] сообщает, что вещества, действующие как стимулы в ротовой полости, по-видимому, поступают в мозг через 15 с.

Тем не менее несомненно, что эти вещества действуют главным образом на поверхность вкусового рецептора. Эта поверхность, как и другие поверхности рецепторной клетки, образована плазматической мембраной. Поэтому именно состав и строение клеточной мембраны, и в особенности той ее части, на которую попадают вкусовые стимулы, определяют, какова будет первая стадия ответа на эти стимулы.

Клеточная мембрана

Согласно модели Даниелли, клеточная мембрана в основном состоит из двух внутренних слоев радиально ориентированных молекул фосфолипидов и двух наружных слоев тангенциально ориентированных белковых молекул. Гидрофобные углеводные

концы фосфолипидных молекул повернуты внутрь, лежат рядом друг с другом и удерживаются вандерваальсовыми силами. Гидрофильные полярные группы фосфолипидов, состоящие из участков органических фосфатов, направлены наружу. Они связаны на внутренней и наружной поверхностях клеточной мембраны с тангенциально ориентированными поверхностными белковыми молекулами посредством дипольного или ионного притяжения или с помощью водородных связей.

Внутренний двойной слой, состоящий главным образом из молекул фосфолипидов и некоторого числа молекул холестерина, имеет толщину около 51 Å. Липиды эритроцитарной мембраны по сухому весу состоят на 65% из фосфолипидов и на 24% из холестерина. Отрицательно заряженные фосфатные группы фосфолипидов мембран вкусового рецептора, очевидно, способны связывать ионы и молекулы. Такая же возможность предполагается для положительно заряженных азотистых оснований в фосфолипидах.

Внутренний бимолекулярный липидный слой клеточных мембран легко пропускает многие жирорастворимые вещества и придает мембранам электрическую емкость около 1 мкФ/см^2. Однако между липидными молекулами могут лежать также наполненные водой пространства, благодаря которым водорастворимые молекулы и ионы могут проходить через клеточную мембрану, или же, возможно, они просто проскальзывают между фосфолипидными молекулами. Пиноцитоз тоже иногда может играть определенную роль. Электронно-микроскопические исследования доказали ячеистую ультраструктуру некоторых клеточных мембран (а также ядерной мембраны *Amoeba proteus*) и не выявили интерлипидных пространств (при пределе разрешения выше 7 Å).

На конференции 1967 г. Валлах предложил гипотетическую субмолекулярную структуру клеточной мембраны, в которой белковые спирали во внутренней и наружной поверхностях мембраны обращены своими гидрофобными группами к внутренним фосфолипидам мембраны; между теми и другими возникает значительное взаимодействие. Гидрофильные участки белковых цепочек проникают через внутреннюю часть мембраны и образуют поры. Через поры проходят вода и водорастворимые вещества.

Исследование мембран *Bacillus subtillus* и эритроцитов человека методом дисперсии оптического вращения и циркулярного дихроизма показало, что приблизительно треть или четверть их белков имеет спиральную структуру, а остальные — структуру хаотического клубка. По имеющимся данным, эти свойства являются общими для белков разных мембранных систем [178].

Электронно-микроскопические исследования выявили белковые структуры внутри биологических мембран. Кроме того,

обнаружен «красный сдвиг» в спектрах белков in situ в мембране. Это значит, что минимумы и точки инверсии этих спектров смещены на несколько миллимикронов в сторону более длинных волн по сравнению со спектрами α-спиральных белков в растворе. Кроме того, спектры белков мембраны имеют меньшую амплитуду от пика до пика. Корн полагает, что обе гипотезы, предложенные для объяснения «красного сдвига», требуют, чтобы α-спирали белка лежали в сравнительно гидрофобной зоне [32].

Шёстранд модифицировал предложенную Валлахом модель строения мембраны. Он предположил, что фосфолипиды мембраны проникают в пространства в гидрофобных участках белковых спиралей. Таким образом оба главных компонента мембраны удерживаются вместе [58].

Эта последняя гипотеза подкрепляется тем, что стало известно о строении цитохрома с, найденного в мембранах. Дифракция рентгеновских лучей показала, что на внутренней поверхности этого фермента имеется гидрофобное пространство [58].

Грин [32] предложил модель мембраны, учитывающую три разные конформации.

На поверхностях клеточной мембраны параллельные белковые цепи притягиваются друг к другу дипольными или ионными силами или соединены водородными связями. Между этими цепями лежат группы молекул воды. В миелине белковые цепи отстоят друг от друга на 9,8 Å, а их боковые группы, как подсчитано, разделены расстояниями 3,33 Å [294]. Белковые молекулы содержат многочисленные аминокислотные группы, которые несут на себе заряд и могут взаимодействовать с ионами и молекулами стимулирующего вещества. В аминокислотах анионные группы преобладают над катионными.

Отмечено, что изменения на уровне взаимодействий между белковыми молекулами или некоторые другие перестройки в субэлементах мембраны, возможно, принимают участие в распространении отрицательных мембранных потенциалов [58].

Кроме того, клеточные мембраны могут содержать молекулы полисахаридов, которые, вероятно, связаны главным образом с гидрофильными концами фосфолипидного слоя, направленными к наружной поверхности.

Хотя клеточные мембраны являются преимущественно липопротеидными и обычно имеют описанный выше основной состав, у разных типов клеток и видов животных они различаются по видам и количеству белков, липидов и полисахаридов. Установлены различия даже между отдельными участками одной и той же клеточной мембраны. Клеточная мембрана описывается как мозаика разнородных функциональных элементов, в которой

часто встречаются региональные различия по толщине, слоям и ферментативной активности.

То, что внутренняя и наружная поверхности клеточных мембран не одинаковы, показано с помощью двухвалентных ионов и тетродотоксина. Двухвалентные ионы «убивают» мембрану нервной клетки только в том случае, если приближаются к ней изнутри, а тетродотоксин оказывает свой эффект, только если действует на мембрану снаружи.

Происхождение вкусового рецепторного потенциала

Общепринята точка зрения, что во вкусовых рецепторах, как и в механорецепторах, рецепторный потенциал возникает в результате повышения ионной проницаемости в активной клеточной мембране. Каким образом создается эта повышенная проницаемость, пока еще не известно, но предполагается, что ионы или молекулы стимулирующих веществ рыхло соединяются или реагируют с рецептивными участками вкусовой рецепторной клетки. Такая комбинация, возможно, создает небольшое локальное изменение в структуре макромолекулы, образующей рецептивный участок, и это приводит к открытию поры и переносу заряда.

Потенциалы, возникающие предположительно по обе стороны клеточных плазматических мембран вкусовых клеток млекопитающих, измеряли до и после нанесения химического стимула на язык путем введения ультрамикроэлектродов во вкусовые луковицы [160, 284]. При этом обнаружено, что содержимое тех клеток, которые у хомячка и крысы считаются вкусовыми, обычно заряжено отрицательно по отношению к внешней поверхности и что разность потенциалов по обе стороны мембраны нестимулированной вкусовой клетки составляет от 10 до 50 мВ. Химический стимул (кокаин, хлористое железо) вызывал деполяризацию этой мембраны. Но деполяризация достигала своей пиковой амплитуды медленно, длилась долго и ее нельзя четко обозначить как рецепторный потенциал. Поскольку микроэлектрод не мог быть установлен точно, можно только сказать, что раздражение приводило к деполяризации, т. е. значительному повышению проницаемости мембраны предполагаемой вкусовой клетки на некотором расстоянии от микровиллей. В таком случае процесс, приведший к зарегистрированной деполяризации, должен был распространиться от микровиллей по меньшей мере на 15—30 мкм за несколько миллисекунд. Ответ возникал на все примененные химические вещества, но степень деполяризации мембраны, никогда не превышавшей 40 мВ, варьировала в зависимости от вещества. Таким образом, надо думать, что источником первоначальной энергии, потребной для вкусового ответа, является градиент ионной концентрации по обе стороны

мембраны вкусового рецептора, как это имеет место, например, и для механорецепторов.

Но каким образом раскрытие пор в клеточной мембране, т. е. повышение ее проницаемости, может привести к начальной деполяризации микровиллей или дистального кончика дендрита сенсорного нейрона? Здесь мы встречаемся с трудностью, ибо в то время как аксоны нервных клеток или механорецепторы погружены в тканевую жидкость, раствором, находящимся снаружи от микровиллей или кончика сенсорного дендрита, может быть только вода или же вода, содержащая лишь крупные молекулы неэлектролитов. И тем не менее у мясной мухи вода, нанесенная на кончик хемочувствительного волоска, вызывает ответ и у водного и у солевого рецепторов [208].

Для решения этой проблемы Морита [208] выдвигает следующую гипотезу: если, например, вода или раствор сахарозы наносятся на кончик хемочувствительного волоска, то ионы диффундируют из внеклеточной жидкости внутри волоска наружу — на рецепторную поверхность дистального конца сенсорного дендрита. Катионы, которые теперь находятся вне мембраны рецептора, могут пройти через нее, когда в ней откроются поры в результате действия стимула, и это вхождение катионов приведет к деполяризации и явится мембранным током рецептора. Данные, полученные Моритой, показывают, что на кончике дендрита мембрана проницаема для всех катионов. В качестве подтверждения своей гипотезы Морита ссылается на то, что добавление сахарозы в концентрациях меньше одномолярной к раствору хлористого натрия усиливало ответ пропорционально химическому потенциалу присутствующего хлористого натрия.

Бейдлер [20, 21] считает, что при открытии пор в мембране рецептора из него выходят ионы калия.

Однако, исследуя вкусовые клетки млекопитающих, Бейдлер [24] приходит к мысли, что плазматическая мембрана микровиллей отличается от мембраны других участков клетки и непроницаема для электролитов. Он основывается на том соображении, что в противном случае при выравнивании концентраций хлористого калия снаружи и внутри клетки мембранный потенциал должен был бы упасть до нуля. Кроме того, содержание хлористого калия выше или ниже этой концентрации соответственно повышало бы или понижало вкусовые ответы. Между тем в действительности по мере повышения концентрации стимулирующего раствора хлористого калия ответ продолжает расти, пока при еще более высоких концентрациях не будет достигнуто насыщение рецепторов и кривая зависимости ответа от концентрации не станет горизонтальной.

Данкен [87] предположил, что вкусовая стимуляция деформирует клеточную мембрану микровиллей вкусового рецептора

у млекопитающих, но это только начало целого ряда стадий, приводящего к повышению проницаемости латеральной мембраны, снаружи от которой находится тканевая жидкость.

Регистрируя электрическую активность, вызванную раздражением языка крысы хлористым натрием, Бейдлер [17] установил, что первичная вкусовая реакция должна происходить на поверхности вкусовой клетки, поскольку после нанесения на

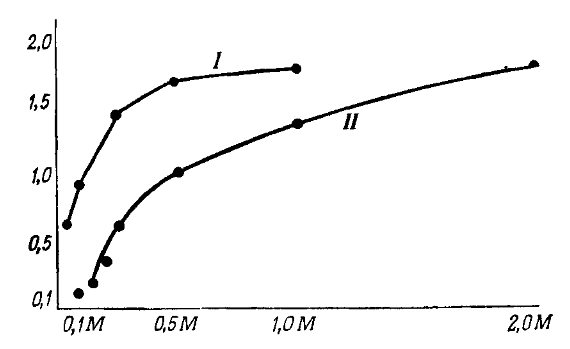


Рис. 5-9. *Кривые ответ — концентрация для наиболее эффективных стимулирующих солей у крысы (I) и опоссума (II).*

По оси ординат — отношения суммарного ответа chorda tympani *к ответу, вызванному стандартным раствором 0,1 М* NaCl *(крыса) или 0,5 М* NH_4Cl *(опоссум). У крысы ответ на 1,0 М* NaCl *приравнен к ответу опоссума на 2,0 М* NH_4Cl, *чтобы облегчить сравнение кривых. Крыса более чувствительна к разбавленным растворам соли, которая является для нее наиболее сильным стимулом, и ее рецепторы насыщаются при меньшей концентрации соли. Два значения для низких концентраций, не включенные в кривую II, свидетельствуют о том, что эта кривая может быть S-образной.*

язык 0,2 М хлористого натрия латентный период ответа составлял только 50 мс. Молекулы белка и нуклеиновых кислот являются подходящими кандидатами на роль рецепторных молекул на поверхности клетки. Заметные видовые различия вкуса делают участие таких молекул во вкусовых ответах особенно наглядным, так как известно, что белковые молекулы отличаются высокой видовой специфичностью.

В более поздних наблюдениях время ответа на стимулирующие растворы, нанесенные на язык, сократилось даже до 20—25 мс [22]. Ответы хемочувствительных нейронов мухи формии могут иметь латентный период всего лишь 3 мс [52], но эта очень низкая цифра отчасти отражает отсутствие промежуточной вторичной сенсорной клетки. Дополнительным свидетельством в пользу первичного вкусового ответа на поверхностной мембране клетки служит тот факт, что вкусовой ответ может быть вызван 0,1 М цианистым натрием, т. е. быстродействующим ядом [19, 20]. Далее 0,1 М цианистый натрий, 10 мМ стрихнин и кислоты с pH, равным 2,5, могут вызывать вкусовой ответ, не разрушая рецепторную клетку, если их быстро смыть.

Рыхлая комбинация молекулы стимулирующего вещества с рецепторной структурой проявляется в полной и быстрой обратимости вкусовых ответов [18]. Бейдлер [17] установил также, что вкусовые ответы не зависят от времени, определяются прежде всего катионом, присутствующим в соединении, и по мере увеличения концентрации стимулирующего вещества приближаются к максимальному уровню, или насыщению (рис. 5-9). Концентрация, вызывающая насыщение, варьирует для разных солей, а также для сахаров и горьких веществ.

Уравнения, описывающие закономерности вкусовой чувствительности

Бейдлер [18] вывел гиперболическое уравнение, которое позволяет определить всю кривую зависимости ответа от концентрации (рис. 5-9) для многих простых вкусовых стимулов, а также константу равновесия (обычно равную около 8—15 л/моль, но иногда доходящую до 1500 л/моль) при условии, если известны две точки на кривой стимул — ответ. Уравнение основано на законе действия масс и на допущении, что каждая применяемая стимулирующая молекула или ион подвергаются адсорбции одним из строго определенного числа одинаковых незанятых рецептивных участков. Предполагается, что происходит мономолекулярная реакция. Уравнение Бейдлера можно выразить следующим образом:

$$KC = \frac{S}{T - S}, \qquad (1)$$

где K — константа равновесия, значение которой прямо связано со сродством рецептивных участков к стимулу, C — концентрация вкусового вещества, S — число рецептивных участков, адсорбировавших вкусовые молекулы или ионы, а T — общее число имеющихся рецептивных участков, подвергшихся действию стимула.

Затем Бейдлер принимает, что интенсивность ответа пропорциональна числу рецептивных участков S, в которых имела место адсорбция, или

$$\text{Ответ } R = xS,$$

где x — константа.

Подобным же образом максимальный возможный ответ при насыщеиии всех имеющихся рецептивных участков должен быть пропорционален общему числу участков T, подвергшихся стимуляции, или

$$\text{Наибольший ответ } R_{max} = xT.$$

Подставив R вместо S и R_{max} вместо T в уравнение (1) (константы пропорциональности сокращаются), мы получим

$$KC = \frac{R}{R_{max} - R}, \quad (2)$$

которое легко можно преобразовать в конечную форму основного уравнения Бейдлера:

$$\frac{C}{R} = \frac{C}{R_{max}} + \frac{1}{KR_{max}}. \quad (3)$$

Это уравнение выражает отношение между концентрацией вкусового стимула и величиной нервного ответа. Если построить кривую зависимости отношения концентрации к ответу (C/R) от концентрации (C) и если уравнение верно, должна получиться прямая линия. Ее наклон будет $1/R_{max}$, и она пересечет ординату в точке $1/KR_{max}$. Бейдлер показал, что кривые, полученные при помощи его основного уравнения, хорошо совпадают с кривыми, построенными по экспериментальным данным, за исключением кривых для стимуляции хлористым калием. Источником экспериментальных данных, полученных Бейдлером, служит интегрированная активность на стационарном уровне многих волокон вкусового нерва млекопитающих.

Ивенс и Меллон [98], изучавшие хеморецепторные волоски у мухи формии, также нашли, что основное уравнение Бейдлера дает кривые стимул — ответ, которые хорошо коррелируют с экспериментальными данными. Эти авторы, а также Детье [75] разделяют точку зрения Бейдлера, что первая ступень вкусового ответа состоит в адсорбции стимулирующих молекул рецептивными участками на поверхности мембраны вкусовой клетки.

Вместе с тем сам Бейдлер указывает, что его уравнение мало приложимо к ответам на воздействие хлористого калия. Он пытается объяснить это расхождение между вычислениями, произведенными при помощи его уравнения, и экспериментальными результатами стимуляции хлористым калием, предположив существование двух отдельных, разных участков для адсорбции хлористого калия. Ямашита и др. [315] также обнаружили, что результаты вычисления по уравнению Бейдлера плохо согласуются с экспериментальными данными, полученными для стимуляции языка крысы хлористым калием и кальцием.

Татеда [283] сообщает о несовпадении кривых, полученных на основании уравнения Бейдлера, с кривыми стимул — реакция, построенными по данным регистрации электрических ответов chorda tympani крысы на стимуляцию D-фруктозой и D-глюкозой. Однако кривая стимул — реакция для более низких концентраций, по-видимому, подтвердила правильность уравнения

Бейдлера. Дайамант и др. [80] регистрировали ответы на сахарозу в chorda tympani человека, и полученные ими результаты тоже совпали с предсказаниями уравнения Бейдлера. Записи реакций крысы на α-аминокислоты плохо совпадали с уравнением [128]. Некоторые из возможных причин таких расхождений будут рассмотрены во второй части этого раздела, посвященной поверхностным явлениям в мембране.

Стоун [276] преобразовал уравнение Бейдлера и придал ему такую форму:

$$\frac{R}{R_{max}} = \frac{CK}{CK+1},$$

что позволило получить график в виде прямой с наклоном, равным единице. Приводимые Стоуном результаты психофизических тестов подтверждают правильность уравнения Бейдлера.

Татеда [283] модифицировал основное уравнение Бейдлера с целью приспособить его не для случая, когда все стимулированные рецептивные участки связываются с одной молекулой, а когда разное число рецептивных участков связывается соответственно с одной, двумя или более молекулами стимулирующего вещества. Так, стимуляция рецептивных участков на языке крысы глицином может создать неустойчивые соединения рецептивного участка с глицином, которые способны присоединять добавочные молекулы глицина.

Уравнение Татеды имеет следующий вид:

$$\lg \frac{R}{R_{max} - R} = n \lg C + \lg K,$$

где R_{max} — максимальный ответ, вызываемый высокой концентрацией стимула, а n — целое число.

Выведено также уравнение, описывающее поведение одного вещества в присутствии второго, с которым оно конкурирует за влияние на одни и те же рецептивные участки. В случае конкурентного торможения реакции на вещество X веществом Z реакцию X можно описать уравнением

$$\text{Реакция на } X\,(R_x) = \frac{R_{max\,x} K C_x}{1 + K_x C_x + K_z C_z}.$$

Таким же уравнением описывается ответ на вещество Z, а полный ответ на смесь веществ можно получить, суммировав величины, вычисленные по каждому из уравнений.

Конкурентное торможение становится заметным только в том случае, когда сумма стимулирующих молекул и (или) ионов превысит число одинаковых рецептивных участков, с которыми могут взаимодействовать оба вещества (рис. 5-10). Поэтому для исследования возможного конкурентного торможения применяются высокие концентрации стимулирующих веществ.

Чем выше константа равновесия *K* (или сродство к рецептивным участкам) данного вещества и чем ниже максимальный ответ, тем сильнее будет вызываемое веществом торможение реакции на конкурирующий стимул.

Ямашита и др. [317] подвергли подробному рассмотрению обратную ситуацию, когда вещество реагирует с двумя разными

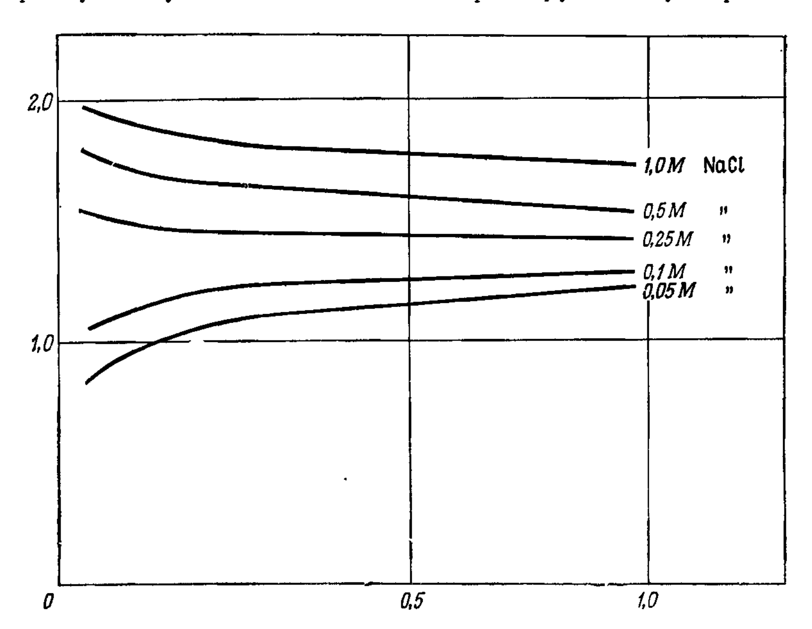


Рис. 5-10. Ответы (по оси ординат) на смесь растворов NaCl и бутирата натрия при разных концентрациях последнего (по оси абсцисс).

С увеличением концентрации бутирата ответ на более концентрированные растворы NaCl снижается в результате конкуренции между анионами.

типами вкусовых клеток и поэтому общая реакция на вещество будет равна сумме ответов двух групп рецепторов.

Поскольку у хомячка сахарин вступает в комбинацию как с рецепторами, чувствительными к хлористому натрию, так и с четко отличными от них сахарозными рецепторами, суммарный ответ на сахарин рассматривался как комбинация отдельных ответов на сахарозу и хлористый натрий.

Коэффициенты частичной корреляции определялись между соответственно уровнем ответов на 0,02 М сахарин и на 0,1 М хлористый натрий и величиной ответов на 0,02 М сахарин и на 0,5 М сахарозу. Между ответами на сахарин и на хлористый натрий отмечалась тесная корреляция, а на сахарин и сахарозу хорошая корреляция. Ямашита и др. [317] приходят к выводу,

что нервные импульсы, вызываемые определенной концентрацией сахарина, эквивалентны сумме импульсов, вызываемых хлористым натрием и сахарозой. Следовательно, сахарин должен вызывать у хомячка солено-сладкий вкус, хотя отношение соленого к сладкому в общем вкусовом эффекте может меняться в зависимости от количества сахарина. Ямашита и его сотрудники полагают, что их подход вообще может быть пригоден для тех случаев, когда вещество стимулирует более одного типа рецепторов.

Бейдлер [19] вывел формулу минимальной концентрации стимулирующего вещества $C_{\min}$, необходимой для получения устойчивого порогового ответа. Эта концентрация находится в обратной зависимости от константы равновесия K, умноженной на максимальный ответ $R_{\max}$, вызываемый стимулом при концентрации насыщения. Таким образом,

$$C_{\min} \sim \frac{1}{KR_{\max}}.$$

Под устойчивым пороговым ответом подразумевается электрофизиологический феномен. Он должен быть едва различим при помощи электронной аппаратуры, т. е. едва превышать присущий ей уровень шума.

Пороговая концентрация вкусового стимула определяется, таким образом, степенью, в какой он связывается со своими рецептивными участками (по показателю константы равновесия), и числом имеющихся рецептивных участков.

Дейч и Хенш [78] воспользовались уравнением, которое до этого с успехом применялось для описания других биологических систем [130], чтобы выяснить, какие факторы участвуют в создании сладкого вкуса. По этой формуле сладкий вкус (СВ) является функцией константы гидрофобного связывання ($K_{\text{ГС}}$), отнесенной к константе Хамметта K_{X}, характеризующей свободную энергию, и констант равновесия (a, a^{I}, a^{II}, a^{III}) для взаимодействия стимула с рецептивным участком.

Таким образом,

$$\lg \text{СВ} = -aK_{\text{ГС}}^{2} + a^{\text{I}}K_{\text{ГС}} + a^{\text{II}}K_{\text{X}} + a^{\text{III}}. \quad (4)$$

Как и константа Хамметта, $K_{\text{ГС}}$ отнесена к свободной энергии. Отношение отражает относнтельное изменение свободной энергии, возникающее в результате перехода производного данного соединения в другую фазу. $K_{\text{ГС}}$ равна десятичному логарифму отношения коэффициента распределения в октаноле и воде производного данного вещества ($C_{\text{пр}}$) к коэффициенту определения самого вещества C, или

$$K_{\text{ГС}} = \lg \frac{C_{\text{пр}}}{C}, \quad (5)$$

Дейч и Хенш воспользовались уравнением (4), чтобы установить, какую роль в создании сладкого вкуса играют гидрофобное связывание и щелочные группы.

Изменение количества свободной энергии ΔE, которое принимает участие во вкусовых реакциях, можно определить, исходя из уравнения

$$\Delta E = -RT \ln K,$$

где T — время [21]. Изменение количества свободной энергии является показателем того, с какой силой стимулирующее вещество связано с рецептором, и эта свободная энергия обычно измеряется величинами порядка нескольких калорий на моль. Такие величины подтверждают представление, что первая ступень вкусовой реакции — это связывание стимула с рецептивным участком. Они указывают также на слабость взаимодействия между стимулом и рецептором.

Энтропия изменяется в положительную сторону. Это может означать потерю гидратационной воды или изменение конфигурации рецепторных молекул при вкусовой реакции или же и то, и другое.

Некоторые аспекты вкусовых реакций

Неджад [219] предположил, что вкусовая реакция состоит из нескольких ступеней и что последние ступени носят ферментативный характер. Он нашел, что нанесение на язык хлористой ртути ($HgCl_2$), а также иодуксусной кислоты подавляет вкусовые реакции. Иодуксусная кислота реагирует с сульфгидрильными группами (SH), и, если до ее нанесения погрузить язык в раствор цистеина, который может служить нсточником сульфгидрильных групп, она не блокирует вкусовые реакции. Поэтому Неджад [219] указывает, что вторичный процесс, участвующий во вкусовой реакции, связан с сульфгидрильными группами. Их роль в этой реакции была также установлена Юрьевой [322], которая показала, что гуанидин — вещество, обнажающее замаскированные сульфгидрильные группы, — при нанесении его на язык лягушки значительно увеличивает интенсивность и продолжительность вкусовых реакций. Усиливающее действие гуанидина блокируется применением хлористого кадмия ($CdCl_2$), который вступает в реакцию с сульфгидрильными группами. Эффект хлористого кадмия в свою очередь можно устранить добавлением таких соединений, которые служат источником сульфгидрильных групп. Согласно гипотезе Данкена [87], во вкусовой клетке сульфгидрильные группы стимулируют активность АТФазы, которая катализирует расщепление АТФ, сопровождающееся освобождением энергии для рецепторного потенциала,

На основании экспериментальных данных высказано также предположение, что на более позднюю, вторичную, ступень из тех, которые создают вкусовую реакцию, значительное влияние оказывает температура [219, 242].

У кошки вкусовая чувствительность максимальна при 30 °С или несколько выше [254, 318], а у человека — обычно в диапазоне от 30 до 40 °С. Самые низкие пороги для хинина и для 6-н-пропилтиоурацила наблюдались у человека при температуре около 22 °С [106]. У пойкилотермной лягушки для вкусовой чувствительности, по-видимому, нет оптимальной температуры.

Ивайяма и Нада [151] исследовали АТФазную активность в желобоватых, листовидных и грибовидных сосочках у крыс. Они обнаружили максимальную концентрацию АТФазы в поверхностных мембранах всех клеток вкусовой луковицы. Особенно высокая активность установлена в области микровиллей. Впрочем, она была также очень высокой в сердцевине сосочков, где АТФаза сосредоточена, вероятно, в стенках капилляров и в нервной ткани. Эти данные подтвердились и на кролике [151a], у которого в ганглиозных клетках, нервных волокнах (шванновских клетках?) и стенках кровеносных сосудов отмечена довольно высокая АТФазная активность.

Если на срезы предварительно наносился специфический ингибитор SH-групп, то АТФаза полностью инактивировалась.

О значении АТФазы для вкусовых реакций упоминалось в гл. III.

Установлено, что холинэстеразы локализуются у основания вкусовых луковиц в желобоватых сосочках у крыс и в листовидных сосочках у кроликов [291]. Идентифицированы две разные холинэстеразы. Поскольку указанные вкусовые сосочки содержат большое количество холинэстераз и много других эстераз, весьма вероятно, что эстеразы играют определенную роль во вкусовой чувствительности [292].

Исходя из того, что у крысы холинэстеразная активность вблизи вкусовых луковиц ингибируется многими горькими веществами, Цучия и Аоки [289] предположили, что горький вкус возникает, быть может, при участии такого ингибирования. Степень горечи таких веществ для человека до некоторой степени соответствует их способности ингибировать холинэстеразу. Ацетилхолинэстеразная активность кроличьей сыворотки и холинэстеразная активность человеческой плазмы тоже ингибируются горькими веществами, хотя и в разной степени. Холинэстеразы не ингибируются ни сладкими веществами, ни фенилтиокарбамидом [289].

Возможная роль ацетилхолина в возникновении вкусовых импульсов также обсуждается в гл. III.

Получены интересные данные о том, что по меньшей мере некоторые вкусовые вещества способны проникать во вкусовую клетку. Если в течение нескольких минут держать на языке крысы меченый (^{14}C) глицин, то к концу 3-й минуты во внутренней части вкусовых клеток обнаруживается повышенная радиоактивность [129]. И это же время требуется для того, чтобы полностью осуществилась реакция на глицин.

Вызванный потенциал вкусовой луковицы, зарегистрированный у млекопитающих Кимурой и Бейдлером [160], а также Таедой и Бейдлером [284], был исследован также Неджадом [219]. Он установил, что при раздражении языка крысы 0,1 *М* хлористым натрием этот потенциал достигает максимальной амплитуды только через 10—15 с. При этом не удалось наблюдать какой-либо ранней фазы потенциала, которую можно было бы связать с возникновением нервных импульсов. Потенциалы действия появляются в афферентных нейронах, иннервирующих вкусовую луковицу, через 30 мс после стимуляции вкусовой клетки.

На отсутствие прямой связи между отводимыми потенциалами вкусовой луковицы и импульсами в нервных волокнах указывает также тот факт, что химические агенты, приводящие импульсацию к той или иной степени адаптации, вызывают потенциалы во вкусовой луковице с идентичным изменением во времени. Кроме того, увеличение концентрации хлористого натрия иногда сопровождается инверсией полярности этих потенциалов.

Возможно, что микроэлектроды, введенные во вкусовые луковицы, отводят потенциалы, создаваемые нанесением стимулирующих растворов на поверхность языка.

Кокаин, блокирующий импульсы во вкусовых нервных волокнах, менял полярность ответного потенциала вкусовой луковицы на обратную и понижал ее потенциал покоя. Ацетилхолин и гамма-аминомасляная кислота не изменяли потенциалов вкусовой луковицы.

Пфафман [242] определял частоту нервных импульсов в одиночных волокнах chorda tympani у крысы и хомячка при ответе на 0,1 *М* и 1,0 *М* раство́ры хлористого натрия. Он установил, что частота импульсации сильно варьировала во времени, и иногда меньше чем за полсекунды падала ниже $^1/_{10}$ своего начального уровня. Однако интегрированные ответы всей chorda tympani крысы на 0,1 *М* хлористый натрий могут измениться за 18 ч всего лишь на 5—10% своей относительной амплитуды [19].

Производя стимуляцию лабеллярных хеморецептивных волосков у мясной мухи, Стюркова [279] заметила на кончиках этих волосков вязкое клейкое вещество, какое раньше было обнаружено у бабочек *Vanessa* и *Leptinotarsa*. Она выяснила, что это

вещество заполняет пору на кончике волоска и что его перемещение наружу, сопровождающееся удалением стимула, препятствовало возбуждению. Стюркова предположила также, что клейкая жидкость способствует вкусовой рецепции, увлажняя поверхность сенсорных нейронов. Наблюдаемая нерегулярность ответов и их необычайно длительные латентные периоды, возможно, были результатом истечения клейкого вещества.

Ходжсон и сотр. [137] применили меченную тритием воду для выяснения судьбы веществ, наносимых на мембраны сенсорного нейрона у мухи формии. Вода, помещенная на кончики лабеллярных хеморецептивных волосков, по-видимому, там не оставалась. При инъекции в хоботок мухи, позади лабеллума, такая меченая вода медленно перемещалась в хеморецептивные волоски. Удаление кончиков сенсилл ускоряло это движение. Эти факты показали, что у мухи стимулирующие вещества смываются с мембран сенсорного нейрона медленно непрерывно движущейся жидкостью. Эта жидкость, сходная с вязким веществом, описанным Стюрковой, возможно, влияет на стимуляцию, адаптацию и другие параметры активности рецепторов.

У многих видов описаны сустентакулярные клетки, лежащие вокруг обонятельных рецепторов, которые, как полагают, являются секреторными. Есть основания думать, что и вкусовые клетки млекопитающих способны секретировать жидкость.

Бекеши [26] показал, что вкусовые ощущения, вызываемые у человека раздражением языка электрическим током, «чище» тех, которые вызываются химическими стимулами. Так, сладкий вкус был очень нежным и напоминал вкус глицина (аминокислота без изомеров). Он не зависел от частоты раздражения и от того, в какой части языка оно наносилось.

Соленый и кислый вкус успешнее всего создавался стимуляцией импульсами постоянного тока длительностью 0,5 мс и частотой 30—40 имп/с, горький вкус был самым интенсивным при 100 имп/с, а сладкий — при 70 имп/с.

При длительности импульсов 0,5 мс ощущения кислого и соленого становились непрерывными при частоте 3—4 имп/с, а частота слияния для сладкого и горького составляла 7—10 имп/с.

Вкусовые ощущения от электрических импульсов развиваются не так, как нормальные вкусовые реакции. Например, при импульсах длительностью 0,5 мс, наносимых с частотой 100 в 1 с электродами диаметром 3 мм, вкусовая реакция достигала максимума приблизительно через 0,15 с. При стимуляции игольчатыми электродами ощущения горького и сладкого достигали максимума скорее, чем ощущения кислого и соленого. Кроме того, усиление сладкого вкуса при удвоении напряжения на игольчатых электродах иногда было таким же, как от восьмикратного увеличения концентрации раствора сахара.

По-видимому, вкусовое ощущение, создаваемое электрическим током, вызывается прямой деполяризацией вкусовых клеток или связанных с ними нервных волокон.

Анодный ток вызывал ответы и в хеморецептивных волосках насекомых, и во вкусовых клетках млекопитающих [241, 308], несмотря на то что он создавал гиперполяризацию. Анодный ток особенно эффективно стимулировал рецепторы, когда электродом служила пипетка, наполненная соляной кислотой. Этот факт показывает, что при применении анодного тока истинным стимулом, возможно, является электрофоретическое движение катионов в рецепторы.

Фишер и Гриффин [105] установили связь между вкусовым порогом для данного вещества и его общей активностью в организме; более низкий порог соответствует большей биологической активности. Предполагается, что эта корреляция между вкусовым порогом вещества и его общей активностью объясняется тем, что и то и другое зависят от степени сродства или адсорбции вещества на биологических (рецепторных) поверхностях. Если из двух соединений одно вдвое токсичнее второго, то уровни их вкусовых порогов различаются втрое.

В качестве примера соотношения порогов и активности Фишер и Гриффин указывают на более низкие пороги для физиологически более активного l-хинина по сравнению с d-хинином, свободным основанием хинина или его сульфатом и хлоридом. Точно так же пороги для обладающего большей общей активностью D-амфетамина ниже, чем для L-амфетамина. Сульфоокись хлорпромазина токсичнее и вкусовой порог для нее ниже, чем для самого хлорпромазина; в то же время для имипрамина, препарата с менее сильным действием, пороги выше.

Процессы, протекающие на поверхности мембраны

Единодушно признано, что по меньшей мере первая стадия вкусовой реакции сводится к соединению иона или молекулы стимулирующего раствора с рецептивным участком на поверхности мембраны. Поэтому свойства поверхности мембраны и взаимодействие между ее структурами и ионами или молекулами стимула представляют для исследователя вкусовой чувствительности первостепенный интерес.

Заряд мембраны

Одним из свойств поверхности мембраны, имеющим существенное значение для адсорбции стимулирующего вещества, является ее заряд. Поверхностные мембраны клеток обычно обладают избытком анионных групп по сравнению с катионами, и

поэтому такие мембраны несут отрицательный заряд. Избыточные анионные группы достаточно сконцентрированы, чтобы создать поверхностный потенциал, а это в свою очередь должно создавать на наружной поверхности клетки слой противоионов. Падение потенциала клеточной поверхности в наружной среде по мере отдаления от поверхности зависит от концентрации ионов в среде.

Отрицательный заряд клеточных мембран обусловлен избытком анионных групп, и если известна плотность этих групп, можно вычислить величину заряда на единицу поверхности. Имеются указания на то, что анионные группы мембраны представлены боковыми цепями аминокислот и фосфатными группами фосфолипидов. Ванденхейвел [294] показал, что в миелине на площадь в 32,6 Å^2 приходится один аминокислотный остаток. Вычислено, что 8,2% аминокислотных остатков образуют избыточные анионные группы. Поэтому если поверхностные мембраны клеток вообще похожи на миелин, а приведенные расчеты правильны, то тогда на каждые 400 Å^2 мембранной поверхности должен приходиться по меньшей мере один избыточный анионный участок и эта поверхность должна иметь плотность заряда не меньше $2{,}5 \cdot 10^{13}$ см$^{-2}$ [24]. Ходжкин и Чендлер [135] вычислили, что плотность зарядов, созданных фосфатными или карбоксильными группами на поверхностной мембране аксона кальмара, составляет $1{,}4 \cdot 10^{13}$ см$^{-2}$.

Если раствор электролита соприкасается с поверхностной клеточной мембраной, избыточные анионные группы связывают катионы; поэтому поверхностный заряд снижается.

Наличие поверхностных зарядов у клеточной мембраны сказывается на трансмембранном градиенте напряжения и, таким образом, может повлиять на внутреннюю структуру мембраны. Заряды поверхности способны влиять на молекулярную конфигурацию рецептивных участков.

Взаимодействие катионов и анионов в рецептивном участке

Как полагают, катионы стимулирующего вещества связываются главным образом с анионными группами мембраны, представленными фосфатными группами фосфолипидов. Катионы щелочных металлов и водородные ионы также способны связываться с некоторыми аминокислотными группами, но считается, что это связывание не играет существенной роли в создании нормальной вкусовой реакции. Ионы водорода соединяются с рецептивными участками мембраны лишь при высокой их концентрации (и низких значениях pH), и измерение pK показывает, что большинство аминокислотных групп не являются рецептивными участками для ионов водорода.

Если бы аминокислотные группы были главными рецептивными участками для вкусовых стимулов, то изменения pH, сильно влияющие на характер аминокислотных групп, оказывали бы существенное влияние на вкусовую рецепцию. На самом же деле как в препаратах позвоночных, так и у насекомых изменения pH в диапазоне от 3 до 11 мало влияли на вкусовые реакции.

Лифсон [181] отмечал, что связывание ионов на мембране вкусовой клетки может выражаться в соединении с одной или с несколькими реактивными группами или даже во взаимодействиях с электростатическим полем мембраны. Единичная рецепторная группа может представлять собой полиэлектролит или полифосфат.

Обычный приближенный диапазон значений констант равновесия (8—15 л/моль) и относительной свободной энергии (около 2—3 ккал/моль), обнаруженный для вкусовых реакций, хорошо согласуется с соответствующими величинами для связывания солей полиэлектролитами.

Исследования, проведенные Эйзенменом [90] с использованием стеклянных электродов, служат серьезным основанием для предположения, что относительная способность катионов взаимодействовать с рецептивными участками мембраны вкусовой клетки определяется главным образом электростатическими полями, создаваемыми отрицательно заряженными анионными группами мембраны.

По существующему предположению способность рецептивных участков различать ионы натрия и калия основана только на разной степени гидратации этих ионов. Приближаясь к анионному рецептивному участку с сильным электростатическим полем, ионы натрия теряют некоторое количество своей гидратационной воды. В результате они могут подойти к нему ближе, чем ионы калия [182].

Натрий и литий обладают одинаковой стимуляционной способностью, потому что их гидратированные ионы сходны. Ионы калия, рубидия и цезия по той же причине также образуют единую группу стимулов. Все эти ионы, видимо, реагируют с одними и теми же рецептивными участками. Но ионы калия, рубидия и цезия способны связываться и с другими участками.

Степень связывания этих ионов с анионными рецептивными участками, по-видимому, зависит от силы электростатического поля этих участков. Такие различия полей могут служить объяснением тому, почему у грызунов в chorda tympani гораздо больше одиночных вкусовых волокон, дающих на раствор хлористого натрия более сильный ответ, чем на хлористый калий, отчего и вся chorda tympani сильнее реагирует на хлористый натрий; в то же время у хищников наблюдаются обратные отношения.

У исследованных видов этих двух отрядов в некоторых волокнах chorda tympani отношение ответов на натрий и калий обратное по сравнению с большинством волокон. В разных вкусовых клетках животного может быть разное соотношение рецептивных участков, реагирующих сильнее на натрий или на калий.

Если изменения вокруг карбоксильной группы аминокислоты сказываются на силе ее электростатического поля, то они тем самым могут изменить и относительную реактивность этой карбоксильной группы к катионам [24]. Еще полностью не выяснено, меняются ли структура и свойства рецептивных участков вкусовой клетки с возрастом.

Вообще говоря, большинство химических групп обладает большей реактивностью к калию, чем к натрию. Однако полиэлектролиты с многими фосфатными группами взаимодействуют сильнее с ионами натрия [277].

У летучих мышей (*Myotis*) обнаружено, что ответ chorda tympani на хлористый натрий падает в ходе опыта, хотя ответы на соли других катионов не снижаются [280]. Такое ослабление ответа на хлористый натрий и на сахар наблюдал также Бейдлер [21].

Стюркова [278] установила, что у мухи ответ чувствительного к соли нейрона на разбавленный раствор соли становился все слабее по мере повторения тестов. Обнаружено также, что соль оказывает на рецепторы мухи частично необратимое действие [98].

Взаимодействие рецептивных участков с одновалентным ионом аммония в основном сходно с их взаимодействием с перечисленными выше одновалентными ионами. Но для всех изученных видов животных аммоний служит сильным вкусовым стимулом.

Связывание рецептивных участков с двухвалентными ионами, например кальция и магния, очевидно, представляет собой процесс, отличный от связывания одновалентных ионов. Сато и Кусано [256] получили доказательство этому, воздействуя на язык лягушки разными веществами и регистрируя активность одиночных волокон языкоглоточного нерва. Двухвалентный ион способен связаться одновременно с двумя анионными рецептивными участками мембраны [24]. Адаптация вкусовых клеток к хлористому кальцию мало влияет на их ответ на последующее раздражение хлористым натрием.

У мухи формии ионы кальция тормозят солевой рецептор, а при очень низких концентрациях также и ответ рецептора сахара. В то же время у лягушки хлористый кальций, а также хлористый барий усиливают спонтанную активность и повышают эффект и вкусовых и механических стимулов [165, 247]. Кокецу и Кимура [165], Кусано [172] и некоторые другие исследователи

показали, что хлористый натрий тормозит ответы на хлористый кальций, хотя действие этих двух солей различно.

При стимуляции вкусовых клеток растворами солей клетки подвергаются воздействию не только катионов, но и многочисленных анионов.

Регистрируя активность chorda tympani у крысы (рис. 5-11), Бейдлер [16] установил, что кривая зависимости вкусового ответа от концентрации определяется прежде всего катионом соли. Анион тоже влияет на ответ, но гораздо слабее, чем катион. Бейдлер получил семейства кривых концентрация — ответ, причем каждое семейство состояло из кривых для солей, образованных соединением разных анионов с определенным катионом. Общий уровень кривых определялся катионом солей.

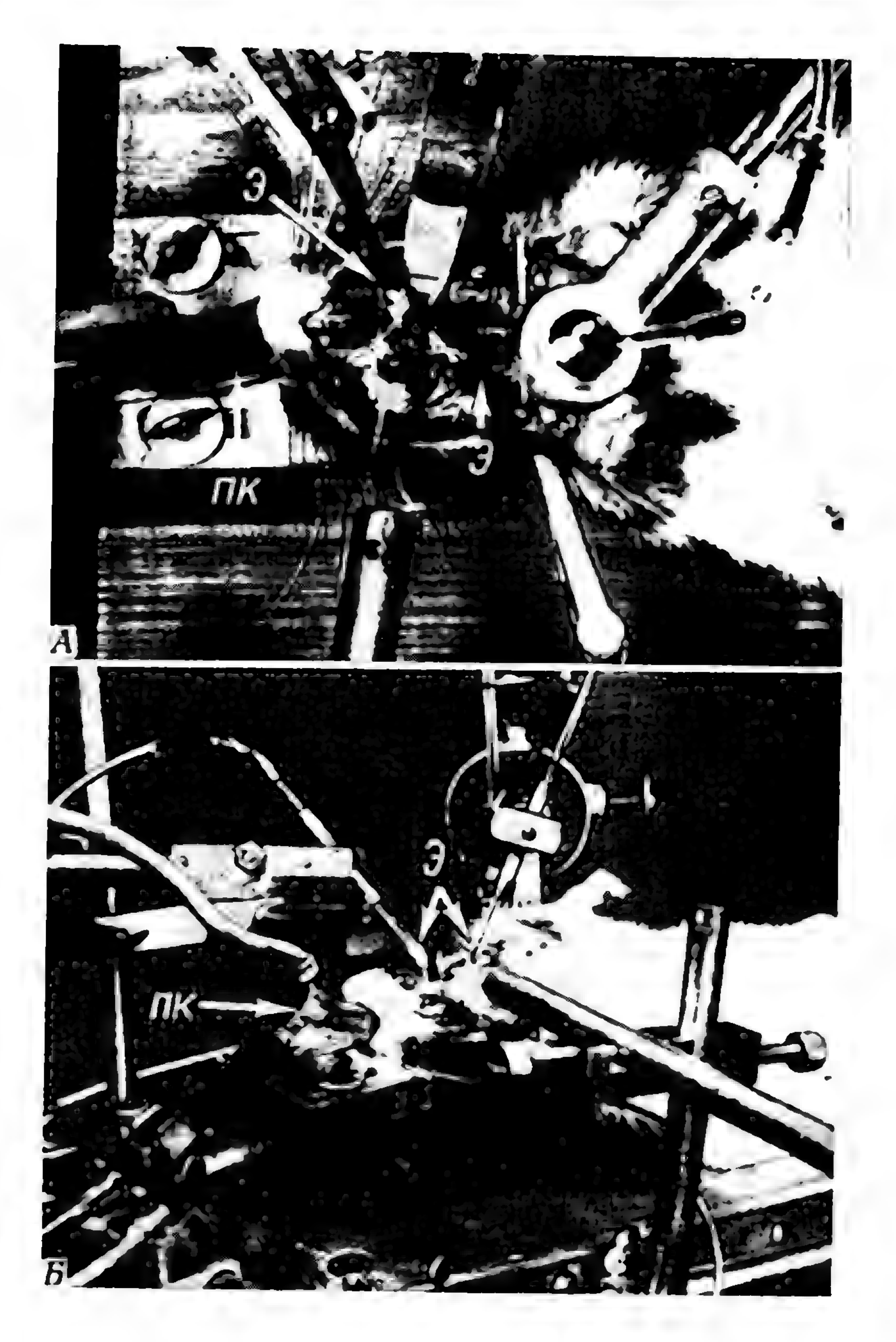
Моррисон [209] в поведенческих опытах подтвердил заключение Бейдлера, что для крысы вкус соли зависит главным образом от катиона. Его данные показывают, что замена одного катиона на другой может не только изменить интенсивность вкуса, но и вызвать его качественные различия (рис. 5-12).

Морита [208] установил, что у мясной мухи вкусовая реакция зависит только от катиона, а не от аниона соли.

Обнаружено, что у грызунов анионы тормозят возникновение вкусовой реакции на катионы [24]. Поэтому чем больше у этих млекопитающих сродство аниона соли к катионным рецептивным участкам в мембране, тем сильнее будет снижаться вкусовая реакция на соль.

Если в организме связывание катиона оказывает возбудительный эффект, а связывание аниона — тормозный, то величина вкусовой реакции может определяться как отношением катионных рецептивных участков к анионным, так и способностью этих участков к взаимодействию со стимулирующими их ионами. Свойства рецептивных участков и отношение анионных участков к катионным могут быть разными у разных рецепторных клеток и разных видов.

Бейдлер [24] указывает, что интенсивность вкусовой реакции у крысы зависит, таким образом, от общего числа положительно заряженных рецептивных участков (анионных, соединявшихся с положительно заряженными катионами, и положительно заряженных катионных, не связавшихся с анионами). То же самое относится к спонтанной активности. Обычно низкая спонтанная активность в chorda tympani крысы становится еще ниже при орошении языка бензойнокислым калием в низкой концентрации. Это происходит потому, что у крысы катион калия лишь в слабой степени возбуждает большинство анионных рецептивных участков, находящихся на передней части языка, которая иннервируется волокнами chorda tympani, а в то же время анион бензоата оказывает сильное тормозное действие. Только ионы


Э
ПК
Э
А
Э
ПК
Б

бензоата связываются хорошо и занимают много катионных участков. Таким образом относительное число положительно заряженных участков сокращается. Более концентрированный бензойнокислый калий действует на соответственно большее число анионных участков, поскольку большая часть катионных участков уже заполнилась при слабых концентрациях и дает вкусовую реакцию.

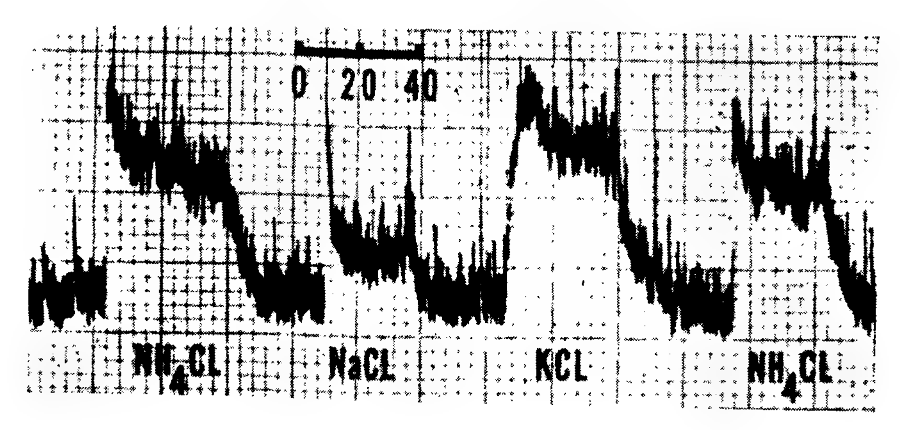


Рис. 5-12. Вкусовые ответы chorda tympani *у летучей мыши* [*281*].

Записи получены методикой, показанной на рис. 5-11. Одномолярные солевые растворы наносились попеременно с промыванием водой. Каждый ответ состоит из суммарных токов действия всего нерва. Отметка времени — в секундах.

Клотц [164] обнаружил, что способность органических ионов связываться с альбумином повышается как с удлинением цепи, так и с увеличением размеров аниона. Эти данные согласуются с результатами, полученными при стимуляции языка у млекопитающих рядом органических солей натрия с возрастающей длиной цепи аниона при одновременной регистрации суммарных ответов всей chorda tympani. Так, Бейдлер [18] воздействовал на язык крысы солями натрия, в которые входили анионы муравьиной, уксусной, пропионовой и масляной кислот. Каждый анион этого ряда содержит на один атом углерода больше, чем его предшественник. Бейдлер установил, что каждый раз прирост длины цепи аниона сопровождался снижением амплитуды

Рис. 5-11. Методика регистрации вкусовых импульсов в chorda tympani *у крысы* [*326*].

А. Вид сверху. Б. Вид сбоку. Разрез сделан на вентральной поверхности челюсти; chorda tympani *частично отпрепарована, рассечена проксимально и поднята на один из двух электродов (Э). Второй электрод помещен на обнаженную ткань, и препарат заземлен. Язык находится в проточной камере* (ПК) *и стимулируется растворами веществ определенного вкуса попеременно с промыванием водой. Потенциалы действия усиливаются и подаются на интегратор.*

суммарного вкусового ответа. Подобные же данные, приведенные в табл. 1, получены Тамаром [280] на опоссуме *Didelphys virginiana*. Кроме того, он обнаружил, что у кошки ответ, вызываемый 0,5 *M* муравьинокислым аммонием, более чем втрое превышает ответ на 0,5 *M* уксуснокислый аммоний (первый ответ равен 0,79, второй — 0,22). У лягушки вкусовая реакция тоже снижается при удлинении цепи органических анионов солей натрия и при удлинении цепи органических кислот и аминокислот [218]. Очевидно, повышение связывающей способности анионов с удлинением цепи сопровождается снижением амплитуды вкусового ответа, поскольку эти анионы оказывают тормозное действие.

Однако, по другим данным, у некоторых видов отдельные анионы могут производить значительный возбудительный эффект и влиять на уровень ответа не меньше, чем катионы. Кониши [167] установил, что у карпа (*Cyprinus carpio*) реакция на разбавленные растворы солей возрастает с увеличением валентности аниона. Суммарный ответ всего нёбного нерва на оптимальную концентрацию $Na_4Fe(CN)_6$ в несколько раз выше ответа на оптимальную концентрацию хлористого натрия. Оптимальная концентрация Na_2SO_4 тоже вызывает более сильный ответ, чем оптимальная концентрация хлористого натрия. Данные, полученные Кониши, показывают с полной очевидностью, что сильное действие указанных выше солей на вкусовую систему карпа определяется не числом катионов в каждой их молекуле. Эти разбавленные растворы солей действуют на вторую, особую, рецепторную систему, высокочувствительную к разбавленным растворам электролитов с одновалентными ионами; в концентрациях выше оптимальных указанные соли вызывают слабый ответ. Имеется связь между нормальностью растворов солей и их оптимальными концентрациями.

Далее Кониши указывает, что интенсивность ответа может зависеть прежде всего от характера аниона, особенно от его валентности.

Тамар [281] сообщает, что у опоссума (*Didelphys virginiana*) 0,5 *M* Na_2CO_3 и 0,5 *M* Na_2SO_4 вызывают более высокие суммарные ответы chorda tympani, чем 0,5 *M* и 1,0 *M* хлористый натрий. Однако амплитуда вкусового ответа chorda tympani на 0,5 *M* $NaNO_3$ в 6 раз меньше, чем у ответа на 0,5 *M* хлористый натрий. У кошки обнаружен необычайно высокий ответ chorda tympani на 0,5 Na_2CO_3; он в 5 раз выше ответа на 0,5 *M* хлористый натрий. pH раствора 0,5 *M* Na_2CO_3 был равен 11, но вода, к которой добавляли NaOH до того же значения pH, не вызывала ответа, а 0,5 *M* $NaHCO_3$ с pH 8 вызывал лишь очень слабый ответ. Кошка, как и опоссум, дает небольшой ответ на 0,5 *M* $NaNO_3$.

Таблица 1

Влияние 0,5 М растворов солей с цепочками возрастающей длины на вкусовую реакцию опоссума

	Хлористый натрий	Муравьинокислый натрий	Уксуснокислый натрий	Пропионовокислый натрий	Маслянокислый натрий
Формула	$NaCl$	$NaCHO_2$	$NaC_2H_3O_2$	$NaC_3H_5O_2$	$NaC_4H_7O_2$
Реакция на данную соль / Реакция на 0,5 М NH_4Cl	0,30	0,29	0,20	0,13	0,11
Реакция на воду	Нет	Нет	Нет	Слабая	Сильная

Коэн и др. [63] тоже установили, что анионы играют важиую роль во вкусовых реакциях у кошки; такие же наблюдения сделаны на лягушке [174, 175]. По сообщению Гиллари [113], анионы оказывают сильное стимулирующее действие на муху формию, а Штейнхардт [274] отмечал, что во всех случаях выявляемый пятый сенсорный нейрон лабеллярных хеморецептивных волосков мухи формии является рецептором анионов.

Кониши (167) рассматривает вопрос о том, каким образом анионы могут взаимодействовать с поверхностной мембраной, оказывая стимулирующее действие. Он предполагает, что если рецептивные участки несут положительный заряд, то стимулирующие анионы адсорбируются на внутренней части двойного слоя противоположных ионов в растворе, снаружи от поверхности рецептора. В таком случае эти анионы должны оказывать существенное влияние на потенциалы Штерна на поверхности мембраны. Если реакция на стимулирующие анионы действительно возникает вследствие такого изменения потенциала, то тогда валентность анионов должна сильно влиять на величину ответа.

Крупные органические ионы, в том числе холин, также способны связываться с рецептивными участками мембраны и вызывать вкусовой ответ. У кошки chorda tympani дает на 0,5 М хлористый холин ответ почти такой же интенсивности, как на 0,5 М хлористый натрий [280].

Ощущение соленого вкуса создается солями, содержащими анионы хлора, брома, сульфат и нитрат. По мере того как атомы, входящие в состав соли, становятся крупнее и тяжелее, она делается все более горькой. Так, у иодистого калия горький вкус гораздо резче, чем у бромистого калия [207].

Взаимодействие между неэлектролитами и рецептивными участками

По имеющимся наблюдениям, значительное количество неэлектролитов вызывает вкусовую реакцию. Работа Клотца [164]

позволяет думать, что такие молекулы связываются с белками или липидами на поверхности мембраны рецептора. Бейдлер [24] полагает, что эти молекулы соединяются с боковыми цепями молекулы белка посредством водородных связей. Согласно этому предположению, для такой связи имеет большое значение стерическая конфигурация молекул неэлектролита. Образование водородных связей способствует конфигурационным или другим изменениям поверхности мембраны и приводит к открытию пор и развитию вкусовой реакции.

Реакция на сахарозу может медленно нарастать в течение некоторого времени, пока нейронная активность не достигнет максимума.

Шалленбергер и Экри [266], а также Шалленбергер [265] высказывают предположение о том, что сладкий вкус зависит от образования двух водородных связей между молекулой сладкого вещества и рецептивным участком. Если это так, то один протон доставляется сладким веществом, а другой — белковой молекулой рецептивного участка. Впрочем, взаимодействию скорее способствует не перенос протонов, а дисперсия вандерваальсовых сил — самый важный фактор образования водородных связей. Шалленбергер и Экри указывают, что поэтому сладкие вещества должны обладать в какой-то степени более кислым протоном, который лежит на определенном расстоянии (около 3 Å) от электроотрицательной орбитали, осуществляющей связь с протоном рецептивного участка. Рецептивный участок должен обладать такой же структурной организацией.

Приведенное представление хорошо согласуется с той точкой зрения, что сладкий вкус сахаров снижается водородными связями в гликолевой части их молекул. При большем числе внутримолекулярных водородных связей оставалось бы меньше атомов водорода для образования межмолекулярных связей. Считается, что для того чтобы мог появиться сладкий вкус, соседние группы OH в структуре гликоля должны быть расположены зигзагообразно и что неактивные OH-группы, вероятно, соединены внутримолекулярными водородными связями.

Шалленбергер [265] показывает, что кислые и соленые вещества способны также взаимодействовать с рецептивным участком для сладкого.

Кониши и Нива [168] в опытах на карпах обнаружили прямую корреляцию между стимулирующим действием неэлектролитов и числом их полярных групп.

Дастоли и Прайс [71] экстрагировали из грибовидных сосочков на кончике языка коровы белок, который слабо связывался с сахарами и сахарином. Эта белковая фракция, гомогенная и растворимая в 20%-ном (но не в 40%-ном) сернокислом аммонии, взаимодействовала с разбавленными растворами са-

харов. Прочность связи снижалась в том же порядке, что и интенсивность сладкого вкуса этих сахаров для человека и собаки, и реакции не менялись во времени. На связывание фруктозы с белком почти не влияло значение pH в диапазоне от 5,5 до 9,6, но более низкие значения тормозили это связывание, как это обычно характерно для вкусовых реакций на сахара. Связывание сахаров белком соответствовало основному уравнению Бейдлера, и график зависимости между C/R и C представлял собой прямую (что свидетельствует о мономолекулярном характере реакции). Вполне возможно, что реакционноспособная белковая фракция, поведение которой изучалось посредством рефрактометрии и УФ-спектроскопии, состояла именно из рецептивных молекул для сахаров.

Дастоли и др. [70] считают, что этот белок имеет молекулярный вес около 150 000 и изоэлектрическую точку при pH 9,1.

Данные, полученные Дастоли и Прайсом [71], в основном были подтверждены Хиджи и др. [134], которые идентифицировали в экстрактах, полученных из ткани языка крысы, подобный же белок, способный соединяться с сахарами. При добавлении 0,5 М сахарозы максимум этой фракции при 280 нм увеличивался в 1,4 раза. Контрольные экстракты из ткани языка кошки (с низкой чувствительностью к сахарам) не дали таких результатов, так же как экстракты, приготовленные из мышц или кишечного эпителия крысы. Если перед приготовлением экстракта из ткани языка крысе вводили колхицин (иигибитор деления клеток), то в таком экстракте было значительно меньше белка, способного связываться с сахарами.

Изучен также белок, чувствительный к горькому. Дастоли и др. [69] готовили экстракт из эпителиальной ткани заднего отдела языка свиньи: были использованы языки 15 животных. Одна фракция экстракта связывалась с веществами, горькими на вкус. Степень прочности этих комплексов соответствовала интенсивности горького вкуса испытанных соединений для человека. Полученные значения ΔF показывают, что в основе связывания лежат слабые физические взаимодействия. Значения F, кроме того, согласуются с представлением об образовании водородных связей. Воздействие горькими веществами на фракции экстракта, приготовленного из ткани кончика языка, не дало никаких результатов. Вместе с тем ни одна фракция, экстрагированная из заднего отдела языка, не взаимодействовала с сахарами.

Hydra littoralis обладает примитивными, но весьма специализированными рецепторами, чувствительными к восстановленному глутатиону. Взаимодействие рецептора с глутатионом, по-видимому, происходит через посредство ионизируемых рецепторных групп. Если рецептором является белок, то в этом взаимодействии

могут участвовать две β-карбоксильные группы аспаргиновой кислоты или две α-карбоксильные группы глутаминовой кислоты, имидазольная группа и концевая α-аминогруппа. Есть основания думать, что заряженные структуры в рецептивном участке связывают комплементарные заряженные группы молекулы глутатиона. Эти заряженные рецептивные структуры, быть может, включают одну из карбоксильных групп и конечную α-аминогруппу [179].

Установлено, что для реакции необходимо присутствие главной трипептидной цепи глутатиона и что свободная положительно заряженная α-аминогруппа глутамильного остатка непосредственно участвует во взаимодействии с рецептором [179].

Реакции на воду

У некоторых видов животных отмечено повышение уровня нервной активности при смывании тех или иных «вкусовых» веществ с языка водой. Такие вкусовые реакции на замену раствора водой называют реакциями на воду. Их наблюдали у обезьяны [108, 118], кошки, собаки, свиньи, кролика, крысы, опоссума, курицы и голубя [161], лягушки [218, 223], рыбы [167, 169], бабочки и мясной мухи. Морита [208] зарегистрировал импульсы в отдельном водном рецепторе мясной мухи. Вода вызывает активность с частотой свыше 50 имп/с за те полсекунды, которые следуют после нанесения ее на чувствительные к действию воды нейроны лабеллярных хеморецептивных волосков мухи формии.

Реакции на воду у разных видов различны. У кролика активность, зарегистрированная в chorda tympani, значительна, у кошки она меньше [218]. У нее реакция возникает только на протекающую воду [63], у собаки реакция слабая, а у человека она вовсе отсутствует [80]. В языкоглоточном нерве лягушки вода вызывает лишь минимальный разряд [223]. Как правило, реакции на воду часто наблюдаются после стимуляции многими кислотами и солями лимонной, бензойной, уксусной и масляной кислот.

Активность водного рецептора формии тормозится разбавленными растворами соли и сахара и, возможно, при нормальных условиях — внеклеточной жидкостью хемочувствительного волоска [310].

По данным Номуры и Сакады [223], дистиллированная вода не вызывает ответа у лягушки. Эти авторы указывают, что реакция на воду у лягушки в действительности представляет собой ответ на низкие концентрации ионов кальция и что соответствующие рецепторы отвечают на пороговую концентрацию ионов кальция менее 0,05 мМ. Эти данные нельзя рассматривать

как показатель значения реакции на воду для лягушки, поскольку в обычных, естественных водах содержится довольно много кальция.

Ходжсон [136] полагает, что истинным стимулом, вызывающим разряд в водном рецепторе, возможно, является низкое осмотическое давление. Он указывает, что такое объяснение реакции на воду согласуется с тормозным эффектом растворенных веществ.

Бейдлер [24] предложил гипотезу, согласно которой реакции на воду состоят из спонтанной активности, вызываемой избытком положительно заряженных катионных рецептивных участков в мембране. Если их больше, чем анионных, то при нанесении соли ее анионы будут связываться в большей степени, чем катионы, и спонтанная активность (ответ на воду) снизится. После того как большинство катионных участков свяжет анионы, катион соли начнет взаимодействовать с анионными рецептивными участками и возникнет вкусовая реакция.

Согласно этой гипотезе, эффективность, с какой соль снижает спонтанную активность, должна зависеть от того, насколько легче или сильнее взаимодействует с мембранными рецептивными участками ее анион, чем ее катион. И действительно, у кролика бензойнокислый калий с его весьма реактивным ионом бензойной кислоты сильнее снижает спонтанную активность, чем хлористый калий.

В то же время, по имеющимся данным, нанесение на язык крысы воды снижает спонтанную активность «солевых» волокон [243].

У опоссума отмывание языка водой после стимуляции хлористым, муравьинокислым и уксуснокислым натрием не вызывает заметного ответа на воду. Однако после пропионовокислого или маслянокислого натрия отмывание языка водой вызывает соответственно меньший или больший ответ на воду. Здесь анионы с самой длинной цепочкой и самой высокой связывающей способностью наиболее эффективно вызывают после себя ответ на воду. Эти данные позволяют думать, что степень торможения спонтанной активности данным анионом соответствует тому, насколько последующее отмывание водой способно вызывать ответ на воду. Анион пропионовой кислоты и в большей степени анион масляной кислоты, оказывая сильное тормозное действие на спонтанную активность вкусовых рецепторов у опоссума, могут устранять любые адаптивные влияния на нее. Поэтому после удаления этих анионов с их сильным тормозным эффектом спонтанная активность на время поднимается на новый уровень.

Это предположение подтверждается ответами chorda tympani, которые получил Бейдлер [19], попеременно нанося на язык крысы бензойнокислый калий и отмывая его водой. У лягушки

амплитуда ответа на воду, получаемого при промывании после нанесения уксусной кислоты, увеличивается с повышением концентрации кислоты [314]. Этот факт также показывает, что ответ на воду — это своего рода послетормозный разряд.

У позвоночных животных ответ на воду часто длится целую минуту.

У кошки, собаки и крысы этиловый спирт вызывал начальное подавление активности chorda tympani, за которым следовал медленно нарастающий ответ. Последующее отмывание водой вызывало ответ на воду [132].

По наблюдениям Кониши [167], из двух вкусовых рецепторных систем у карпа та система, которая чрезвычайно чувствительна к слабым растворам электролитов с одновалентными катионами, может также отвечать высокой активностью на отмывание водой. Для этого надо орошать рецепторы дистиллированной водой после воздействия на них солевым раствором (с одновалентным катионом), достаточно концентрированным, чтобы подавить хеморецепцию. Кониши назвал эту реакцию на промывание дистиллированной водой «эффектом дистиллированной воды», или ЭДВ.

Повышение концентрации предварительно применяемого солевого раствора, которое сопровождается дальнейшим снижением вкусовой реакции, ведет также к усилению ЭДВ, пока этот последний не достигнет максимума. После этого дальнейшее повышение концентрации соли приводит к снижению ответа на последующее промывание дистиллированной водой. Существует определенное отношение между ЭДВ и оптимальной концентрацией соли, вызывающей максимальный ответ, с одной стороны, и нормальностью солевого раствора — с другой. Промывание водой после применения солей с многовалентными катионами никогда не вызывает у карпа ЭДВ.

Кониши предполагает, что ЭДВ вызывается смыванием катионов с поверхностей рецептивных участков. Если действие катионов, скажем, в двойном слое противоионов над рецептивными участками достаточно, чтобы подавить вкусовую реакцию (возможно, благодаря эффекту экранирования), отмывание катионов должно привести к возникновению потенциала. Такая гипотеза подтверждается наблюдением, что при повышении концентрации солей с одновалентными катионами за пределы, дающие максимальный ЭДВ, время, за которое ЭДВ достигает пика, увеличивается. Поскольку в процессе развития ЭДВ производится непрерывное орошение водой, это наблюдение говорит о том, что теперь нужно больше дистиллированной воды, чтобы смыть значительную часть увеличенного количества эффективных катионов, поставляемого чрезвычайно концентрированным раствором соли.

Очевидно, положительный ион водорода подавляет ЭДВ сильнее, чем отрицательный гидроксильный ион, а подавляющее действие поливалентных катионов в 20—30 раз сильнее действия одновалентных. Как и следовало ожидать, неэлектролиты, например сахароза, не подавляют ЭДВ, а действуют как дистиллированная вода.

Впрочем, у карпа предварительная стимуляция неэлектролитами при последующем отмывании приводит к реакции на воду [169].

Действие солей и углеводородов

Если на вкусовые рецепторы наносится раствор с низким pH, то многие ионы водорода связываются с белками в мембране рецептора. Это повышает положительный поверхностный заряд мембраны и уменьшает связывание других водородных ионов. Анионы самостоятельно связываются с другими рецептивными участками, и Бейдлер [24] предполагает, что величина ответа на кислоты определяется их анионами.

Смесь растворов 0,1 М уксусной кислоты и 0,01 М уксуснокислого натрия вызывает почти такой же сильный вкусовой ответ, как одна только 0,1 М уксусная кислота. Хотя в первом, смешанном буферном растворе концентрация ионов водорода в 7 раз меньше, чем в чистой 0,1 М уксусной кислоте, буферный раствор содержит приблизительно в 8 раз больше ацетатных анионов. Бейдлер объясняет поразительно сильную реакцию на буферный раствор повышенным связыванием анионов, которое снижает положительный заряд мембраны и делает возможным связывание большего количества водорода. Бейдлер полагает, что кислый вкус раствора кислоты зависит от реактивности катионных рецептивных участков к ее анионам.

Имеются данные, что углекислота вызывает значительную активность в кислотных, солевых и холодовых нервных волокнах у кошки, собаки и крысы [158]. Однако необычайно сильный эффект Na_2CO_3 у кошки [281] заставляет учитывать возможность особого действия H_2CO_3.

Ходжсон и Штейнхард [137] изучали действие углеводородов с прямой цепью на лабеллярные хеморецепторы мухи формии. Они установили, что в невредящих концентрациях низшие спирты и амины с длинной цепью производят обратимое торможение солевых, водных и сахарных рецепторов. Октиламин оказывал такое же действие на аминокислотные рецепторы у лангуста (*Panulirus argus*).

У мясной мухи солевой рецептор наиболее чувствителен к октиламину и молекулам высших спиртов; на следующем за ним месте стоят сахарный, а затем водный рецепторы. Для солевого

и водного рецепторов существует линейное отношение между концентрацией октиламина и вызываемым им торможением; для сахарного рецептора такой зависимости не наблюдалось.

Действие углеводородов на солевые и водные рецепторы напоминает действие анестезирующего препарата на нерв, хотя возможна также денатурация белковых рецептивных участков. В отношении сахарных рецепторов денатурация представляется более вероятной отчасти из-за нелинейного отношения между концентрацией и торможением. Торможение сахарного рецептора октиламином предотвращается глицерином, который, как известно, стабилизирует белки.

При более высоких концентрациях углеводороды с длинной цепью вызывают повреждение рецепторов.

Влияние на некоторые ответы природных хелатообразующих веществ заставляет предположить, что есть рецептивные участки, которые в норме заняты или маскированы и должны быть «освобождены», прежде чем смогут полностью взаимодействовать со вкусовыми стимулами. Так, если орошать язык крысы лимонной кислотой, то последующие ответы на 0,1 М хлористый натрий будут сильнее [23].

Хеллекант [133] исследовал эффект добавления ментола к стимулирующим растворам, содержащим уксусную кислоту в разных концентрациях. Он пришел к выводу, что ментол, насыщенный циклический спирт, относящийся к терпенам, вызывает медленную частичную деполяризацию вкусовых рецепторов. Если в это время рецептор подвергается действию слабого стимула, то создаваемая им деполяризация суммируется с той, которая вызывается ментолом, и ответ усиливается. А в случае сильного стимула частичная деполяризация, производимая ментолом, выразится в уменьшении степени деполяризации, которая еще может произойти в мембране клетки. Поэтому ментол подавляет ответы на снльные стимулы.

При действии на язык ментол вызывает кажущееся ощущение холода, частично возбуждая терморецепторы.

Возможно, что ментол проникает в клетку.

Вариабельность рецепторов

Выше было указано, что на одной вкусовой клетке обнаруживается целый спектр разных рецептивных участков и что их типы и соотношения от клетки к клетке варьируют. Кроме того, они различны у разных видов животных; иногда одинаковые типы рецепторов совершенно по-разному распределены у разных видов.

Различия в характере рецептивных участков бывают весьма тонкими. Так, показано, что некоторые из них различаются по

стереоизбирательности, что говорит о тонких различиях в молекулярной конфигурации. Кроме того, они иногда различаются по электрохимическим свойствам.

Такие различия рецептивных участков находят выражение в видовой изменчивости вкусовой чувствительности, например в почти противоположных отношениях между ответами chorda tympani на натрий и калий у грызунов и хищников [25]. Среди грызунов у хомячка и морской свинки ответ chorda tympani на 0,5 *M* сахарозу гораздо сильнее, чем у крысы.

Фриш [111] испытал на пчелах 34 вещества, которые для человека обладают сладким вкусом, и обнаружил реакцию только на 9 веществ. Сахарин в низких концентрациях пчелы не принимали, а в высоких он служил для них репеллентом. Между тем ацетилсахарозу, горькую для человека, пчелы принимали.

У рыб не только вкусовые пороги ниже, чем у человека, но гольян (*Phoxinus phoxinus*), например, более чувствителен к трисахариду рафинозе, чем ко многим другим сахарам [114]; человек же не считает рафинозу очень сладкой.

Кониши и Цотерман [169] установили также различия во вкусовых реакциях между шведским и японским карпом. У шведского карпа регистрировались интенсивные суммарные ответы нёбного нерва на сахарозу и слабые — на хинин, а у японского отношения были обратные. У японского карпа отмечена также более высокая чувствительность к таким вкусовым раздражителям, как слюна, молоко, а также экстрат из куколок шелковичного червя.

Кроме того, у карпа обнаружен весьма специализированный рецептор, который реагирует только на слюну и, возможно, также на близкие к ней вещества, содержащиеся в молоке и экстракте из куколок. Произведенное фракционирование показывает, что вещества, стимулирующие слюнный рецептор, имеют липидную природу.

Инактивация вкусовых рецепторов карпа литическими агентами — дигитонином и холатом натрия, которые действуют на липиды, показывает, что липиды являются важными компонентами мембраны рецептора. Под действием холата натрия прежде всего утрачивают чувствительность рецепторы, реагирующие на сладкое и слюну, а рецепторы соленого и кислого наиболее устойчивы. В таком же порядке рецепторы располагаются в отношении резистентности к гимнемовой кислоте.

Выраженные различия в характере вкусовой чувствительности наблюдаются не только между разными популяциями одного вида, но и между особями одной популяции. Так, величины, характеризующие порог вкусовой чувствительности у представителей белой расы, определявшийся при помощи горькой на вкус фенилтиомочевины, имеют бимодальное распределение.

Установлено, что вкусовая чувствительность к фенилтиомочевине находится под контролем генов.

Впрочем, индивидуальная изменчивость вкусовой чувствительности к различным веществам в популяции следует гауссову распределению. Такое распределение не отмечалось только в отношении вкусовой чувствительности к соляной кислоте. Что касается вкусовой чувствительности к основной массе веществ, то здесь генный контроль не столь очевиден [103].

Фишер и Гриффин [105] предполагают, что у индивидуумов с высокой вкусовой чувствительностью к фенилтиомочевине и другим веществам больше рецептивных участков на единицу поверхности (и объема?) рецептивной клетки, чем у остальной части популяции.

Распределение вкусовой чувствительности у человекообразных и других обезьян оказалось таким же, как и у людей. Отмечено, что у людей столь же выражены индивидуальные различия в восприятии сладкого вкуса [37, 55].

Среди молочных поросят одного помета одни принимали сахар в любой различимой ими концентрации, другие были индифферентны к нему, а третьи от него отказывались [156].

Удалось отобрать две генетические линии виргинской перепелки (*Colinus virginianus*) по реакции на хлористое железо. Птицы одной линии отвергали это вещество, а другой поедали его в высоких концентрациях.

Значительные вариации вкусовой чувствительности можно обнаружить также между разными участками языка у одной особи. Так, например, хорошо известно неравномерное распределение рецепции у человека: для горького — на задней поверхности языка, для сладкого — на его кончике, для кислого — по бокам и соленого — на кончике и по бокам. У мухи формии мелкие вкусовые булавы интерпсевдотрахеальных сосочков содержат рецепторы для соли и сахара, которые отличаются по чувствительности от таких же образований в хемосенсорных волосках лабеллума мухи. Чувствительные к соли нейроны вкусовых булав в отличие от таковых в волосках реагируют на хлористый кальций и d- и l-арабинозу. Кроме того, из многоатомных спиртов только инозит действует на сахарный рецептор в волоске, тогда как другой многоатомный спирт нециклической структуры, сорбит, вызывает ответы в нейроне вкусовой булавы [77].

Интенсивность возбуждения, возникающего в группе рецепторов в ответ на стимулы, может меняться со временем. У кошки отмечена положительная корреляция между интенсивностью ответов вкусовых рецепторов и спонтанной активностью вкусовых нервов [149]. У лягушки [173] и карпа [168] наблюдались сезонные изменения вкусовых реакций. Так, у карпов, выловленных весной, максимальные ответы на соль возникали при более

высоких концентрациях. Глазер [114] сообщает, что у рыб осенью и в начале зимы абсолютные вкусовые пороги выше, а весной их вкусовая чувствительность снова становится более тонкой. Он приводит данные, которые показывают, что эти изменения чувствительности не зависят от температуры. На вкусовые реакции мухи формии, очевидно, могут влиять возраст, состояние питания и присутствие сахаров в корме личинки [95, 307].

Молекулярная структура, свойства и вкус — сладкий и горький

Исследование рецепторов сладкого и экспериментирование с веществами, имеющими сладкий вкус, особенно ясно выявили значение молекулярной структуры и конфигурации для возбуждения вкусовой системы. В этнх работах обнаружены также видовые различия.

Установлено, что метильная группа (CH_3) часто вызывает ощущение горького. Так, превращение *п*-анизонитрила в *п*-этоксибензонитрил путем добавления метильной группы меняет сладкий вкус вещества на горький [19].

Метилирование сахарина превращает его из сладкого в безвкусный.

Перемещение метильной группы в разные положения в ароматическом кольце толилмочевины приводит к изменению вкуса вещества. В сладкой *п*-толилмочевине метильная группа максимально удалена от группы $NHCONH_2$. В горькой *м*-толилмочевине эти две группы разделены только одним атомом углерода ароматического кольца, а в безвкусной *о*-толилмочевине метильная группа лежит рядом с группой $NHCONH_2$. Точно так же превращение диметилмочевины из α-формы в симметричную смещением одной из двух метильных групп меняет ее сладкий вкус на горький. α-Диметилмочевина содержит две метильные группы у одного атома азота и одну незанятую аминогруппу (NH_2), тогда как *симм*-диметилмочевина содержит по одной метильной группе у каждого атома азота.

Присутствие аминогруппы может создавать сладкий вкус. В то время как уксусная кислота (CH_3COOH) кислая, глицин (NH_2CH_2COOH) сладкий.

Фергюсон и Чайлдерс [102] пишут, что группы $—COOH$ и $—SO_2NH_2$ придают веществу сладкий вкус. Добавление щелочных групп тоже, как полагают, усиливает сладкий вкус.

Эффективность вкусового стимула часто повышается добавлением боковых цепей. Так, 4-нитро-2-аминофенилалкиловые эфиры становятся слаще по мере удлинения боковой цепи до пропила; дальнейшее удлинение снижает эффект стимуляции.

Эфиры галловой кислоты становятся более горькими по мере удлинения углеродной цепи от метильной до бутильной.

Многие вещества, содержащие ароматическое кольцо или другие циклические структуры, вызывают сильные вкусовые ощущения. Это касается некоторых аминокислот, алкиловых эфиров, сахарина и алкалоидов.

Характер и интенсивность вкусовых ощущений в значительной мере зависят от места прикрепления к циклической структуре и от положения в пространстве замещающих полярных групп. В то время как 1,2-динитробензол имеет сладкий вкус, 1,3 и 1,4-динитробензолы горького вкуса. Эти соединения ни в какой концентрации не обладают смешанным вкусом; их вкус строго определяется специфической конфигурацией.

Группы, связанные с циклической структурой соединения, могут усилить его эффективность, повлиять на распределение зарядов на молекуле и изменить действие других замещающих групп, а также снизить вкусовые качества, создав стерические препятствия.

Дейч и Ханш [78] указывают, что интенсивность сладкого вкуса зависит от степени гидрофобного связывания. Другим существенным фактором является растворимость вещества в воде. Так, под влиянием замещений в изотиазольном ядре, приводящих к снижению растворимости, вещество становится менее сладким на вкус. Для растворимости в воде имеют значение отрицательные заряды молекулы или то, насколько легко она образует водородные связи с водой.

Если вещество растворено в воде, его сладкий вкус определяется коэффициентом распределения при его адсорбции на рецептивных участках. На такое связывание с рецептивными участками влияет не только гидрофобность, но и полярность молекулы, степень разделения зарядов, электронная плотность вещества на его реактивных поверхностях и стерическая конфигурация.

В гидрофобном связывании с рецептивными молекулами определенную роль играет бензольное кольцо; аминокислоты с ароматическим кольцом оказывают выраженное действие на вкусовые рецепторы у человека [273]. Положение заместителей и их действие на распределение электронов в бензольном кольце в большой степени определяют сладкий вкус членов 2-амино-4-нитробензольной группы. Группы-доноры электронов, находящиеся в *пара*-положении по отношению к нитрогруппе, и группы-акцепторы электронов влияют на распределение заряда молекулы. Таковы группы —COOH и $—SO_2NH_2$, которые придают веществу сладкий вкус. Сладкие вещества сахарил, 5-бензол-2-фурфуральдоксим и дульцин должны подвергнуться разделению зарядов для того, чтобы стать достаточно растворимыми в воде

и приобрести должную способность к гидрофобному связыванию.

Дейч и Ханш считают, что рецептивные участки действуют по принципу как гидрофобного связывания, так и электронного взаимодействия.

По сообщению Маркстрема [198], в основу которого положены психофизические тесты на людях, способность тех или иных веществ вызывать ощущения сладкого, горько-сладкого и горького вкуса коррелирует с их растворимостью в воде и стерической конфигурацией.

Маркстрем [199] исследовал отношения между абсолютными вкусовыми порогами сладких, горько-сладких и горьких соединений для человека и их растворимостью в воде. Растворимость измерялась числом молей в единице объема насыщенного водного раствора. Во многих измерениях растворимости учитывались pH и температура.

Маркстрем показал, что хотя суммарные результаты по всем тестированным соединениям не выявили связи между порогом и растворимостью, для горьких веществ величины порога были почти прямо пропорциональны их растворимости в воде. Поэтому Маркстрем разделил все испытанные вещества на 5 групп на основе ряда факторов — вкусового качества, стимулируемого участка языка, влияния pH и температуры на вкусовые пороги и связи между интенсивностью стимула и величиной ощущения. После того как в значения порогов для каждой из 5 групп была внесена поправка в соответствии с указанными факторами, Маркстрем обнаружил, что логарифмы средних пороговых значений этих веществ находились в линейной зависимости от логарифмов их растворимости. Маркстрем попытался объяснить значение своих 5 групп соединений, предположив, что члены разных групп, возможно, должны входить в разные растворы и поэтому участвовать в разных равновесиях фаз, прежде чем вступят во взаимодействие со специфическими рецептивными участками.

Литературные данные о вкусовых порогах весьма противоречивы. Некоторые из таких расхождений, возможно, объясняются индивидуальными различиями (числом рецепторов, общим состоянием испытуемого), тренировкой, вкусовой «памятью» и методологией.

В этой связи можно также указать, что вблизи от нормального порога адаптация достаточно сильна, чтобы непрерывно изменять его [28].

Исключив промывание языка водой в опытах с людьми, МакБерней и Пфафман [202] установили, что порог для хлористого натрия всегда лишь несколько превышает концентрацию натрия в слюне. Если рецепторы были адаптированы к более высокой концентрации хлористого натрия, порог повышался до уровня, слегка превышающего эту концентрацию; если язык орошали

хлористым натрием в концентрации более слабой, чем в слюне, то порог соответственно снижался до точки, лежащей чуть выше этой более слабой концентрации. После промывания языка водой порог составлял всего 0,001 М хлористого натрия, т. е. становился в сто раз ниже нормального.

О зависимости порога для хлористого натрия от характера жидкости, омывающей язык, говорят также электрофизиологические записи, полученные на chorda tympani человека, собаки и крысы. Концентрация хлористого натрия более слабая, чем его концентрация в адаптирующем растворе, вызывает снижение импульсной активности.

Стимуляция обонятельной системы способна понизить высокий вкусовой порог для кислого, повысить низкий и почти не изменить средний порог [260].

По данным Ишико и Амацу [150], полученным на кошке, движения языка повышают вкусовую чувствительность и ведут к усилению ответов, регистрируемых в chorda tympani. Бейдлер [17] предположил, что движения языка вызывают благоприятный эффект потому, что при этом меняется концентрация вещества, действующего на вкусовые клетки, тем самым препятствуя их быстрой адаптации. Впрочем, в случае желобоватых сосочков движение языка прежде всего способствует доставке вещества к рецепторам. Такое предположение возникает потому, что вкусовые луковицы этих сосочков лежат вдоль труднодоступной канавки у основания каждого сосочка. У коз, овец и телят перемещение желобоватых сосочков при движении языка увеличивает вкусовые ответы языкоглоточного нерва [29].

Прямое раздражение симпатических нервов или любое воздействие на вегетативную нервную систему может — во всяком случае, до некоторой степени — изменить сенсорные реакции. Так, интенсивность вкусовых ответов в языкоглоточном нерве лягушки повышается при стимуляции симпатической иннервации языка.

Вкусовые пороги могут изменяться под действием многих физиологических факторов. На вкусовой порог для 6-н-пропилтиоурацила (ПТУ) влияет гормонотерапия, фазы менструально-овариального цикла [155], стресс и беременность [104]. Порог для ПТУ изменяется под влиянием аспирина.

Есть указания на то, что острота обоняния тоже меняется в зависимости от менструально-овариального цикла. Некоторые данные показывают, что гормоны и лекарственные препараты влияют на обонятельную чувствительность косвенным образом, вызывая изменения в слизистой носа или воздействуя на симпатическую нервную систему [212].

Шабер и др. [264] определяли у крысы вкусовые пороги для сахарина методом использования условных рефлексов, где под-

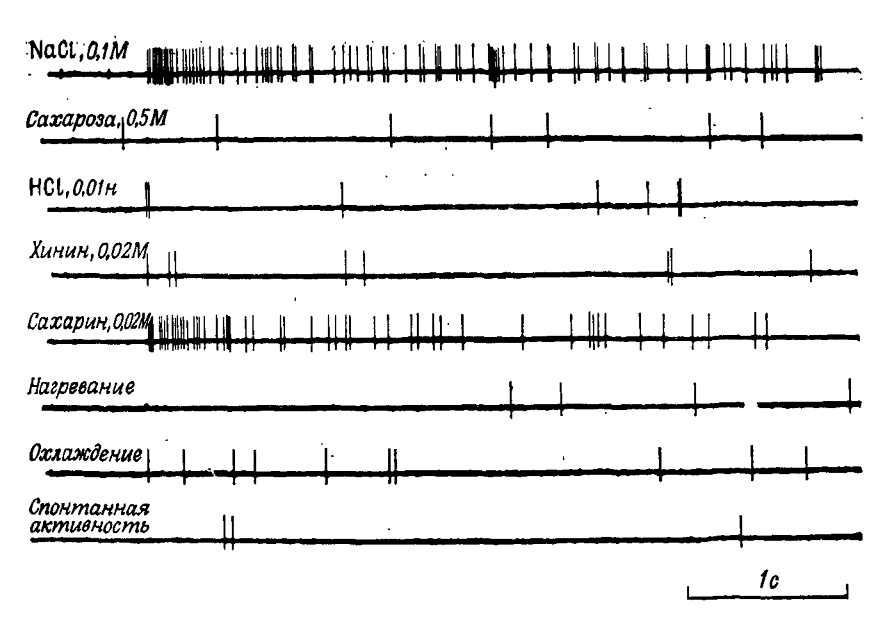


Рис. 5-13. Импульсные разряды, вызванные разными стимулами в одиночном волокне chorda tympani *у крысы* [224].

Стимул наносили при температуре 25 °С. Для нагревания пользовались водой при 40 °С, для охлаждения при 20 °С. NaCl *и сахарин вызывают значительные ответы.*

креплением служило раздражение гипоталамуса через вживленные электроды. Полученный порог был в четыре раза ниже порога, установленного ранее по другой методике в опытах с двойным выбором.

Следует также помнить, как указывает и Маркстрем, что пороги могут не быть показателем относительной стимулирующей силы во всем диапазоне концентраций, если происходит взаимодействие между разными стимулами и между стимулом и рецептивным участком.

Ивенс [96] опубликовал прекрасную работу о свойствах углеводов, которые вызывают поведенческую вкусовую реакцию у мухи формии. Он указывает, что хотя ощущение сладкого могут вызывать соединения самой разнообразной структуры, но в группе веществ с одинаковой структурой сладким вкусом обладают только вещества с определенной специфической конфигурацией. Так, глюкоза, сахароза, гликоген, многоатомные спирты, D-аминокислоты, сахарин, сахарил-натрий, сахарил-кальций и даже соли тяжелых металлов и бериллия — все они могут обладать сладким вкусом, но насекомые не реагируют на сахарин, дульцин, большинство углеводов, аминокислоты и на неорганические соли как на сладкое. Для них сладкими являются лишь несколько углеводов.

Другой особенностью сладкого вкуса является его близкая связь с горьким. Химическая структура некоторых веществ, имеющих сладкий вкус, близка некоторым горьким соединениям. Так, когда в дульцине, который обладает для человека сладким

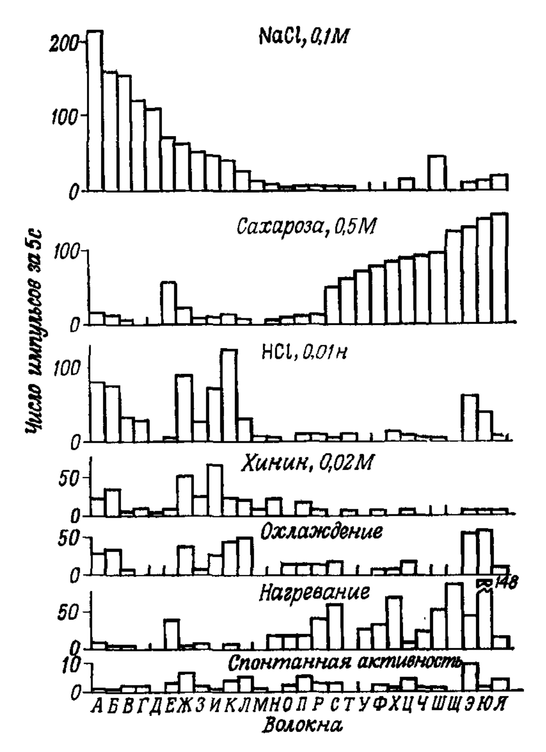


Рис. 5.14. Ответы 28 волокон chorda tympani *хомячка* [*224*].

Многие волокна давали одинаковые ответы на соляную кислоту, хинин и охлаждение. Некоторое число волокон реагировало и на сахарозу, и на нагревание. Вообще волокна, реагирующие на NaCl, *отличались от волокон, отвечающих на сахарозу, а некоторые элементы давали значительный ответ только на сахарозу.*

вкусом, кислород, соединенный двойной связью с атомами углерода, замещается серой, образуется горькое вещество *п*-этоксифенилтиокарбамид. Такие сладкие вещества, как сахарин, имеют для человека горький привкус. У макака-резуса глицерин, этиленгликоль и сахарин вызывают ответы и в «сладких» и в «горьких» нервных волокнах, хотя сахароза действует только на рецепторы сладкого [118]. Между тем у собаки сахарин образует комплексы только с участками рецепторов горького [5]. У карпа «сладкое» волокно тоже стимулируется всеми эффективными сладкими веществами, кроме сахарина [169].

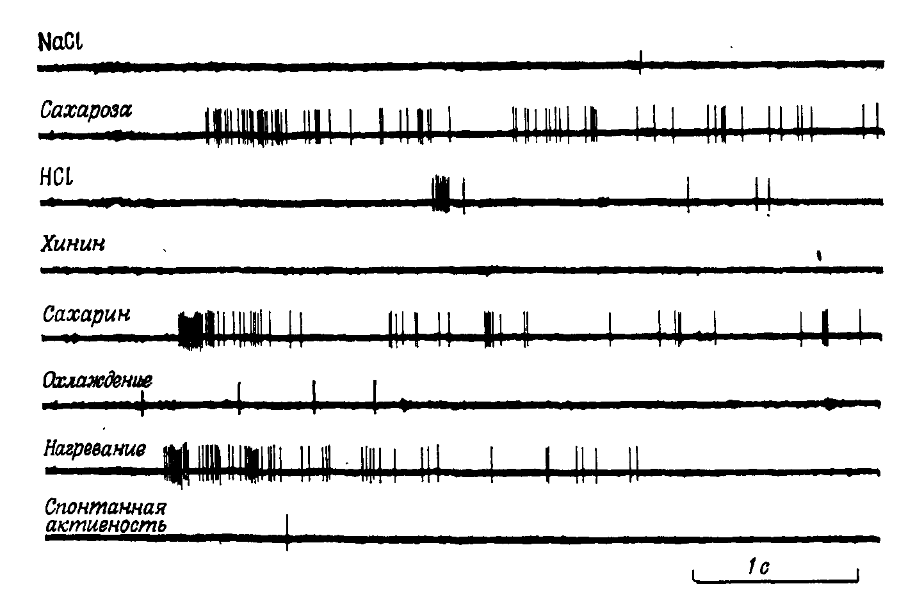


Рис. 5-15. Ответы одиночного волокна chorda tympani *у хомячка* [*224*].
Условия те же, что и в опыте на крысе. Значительные ответы получены на сахарозу, сахарин и нагревание.

У хомячка сахарин взаимодействует и с рецепторами для сахарозы и с рецепторами, которые реагируют на хлористый натрий (рис. 5-13, 5-14, 5-15, 5-16) [317]. Эти два типа рецепторов отчетливо отличаются у хомячка друг от друга, и ответ на сахарозу обычно находится в обратном отношении к ответу на хлористый натрий (рис. 5-14). Уровень ответов рецепторов, чувствительных к сахарозе, значительно возрастает по мере повышения концентрации сахарина от 0,0003 М до 0,01—0,03 М, достигает максимума при этой концентрации, а затем, при дальнейшем ее повышении, снова снижается. В отличие от этого ответы солевых рецепторов при повышении концентрации сахарина растут медленно и достигают максимума при концентрациях выше 0,03 М.

У крысы сахарин оказывает такие же стимулирующие эффекты на соответствующие, но не столь резко разграниченные типы рецепторов (рис. 5-13). Рецепторы, реагирующие главным образом на хлористый натрий, дают для сахарина кривую зависимости от концентрации, типичную для солевого ответа. В рецепторах, дающих максимальный ответ на сахарозу, у крысы, как и у хомячка, с повышением концентрации сахарина ответы быстро увеличиваются и достигают максимума при 0,03 М [317].

Для хомячка установлены очень хорошие корреляции между ответами соответственно на 0,02 М сахарин и на 0,1 М хлористый натрий и ответами на 0,02 М сахарин и на 0,5 М сахарозу. Очевидно, для хомячка сахарин имеет и сладкий и соленый вкус, хотя отношение этих двух вкусовых качеств может меняться в зависимости от концентрации сахарина.

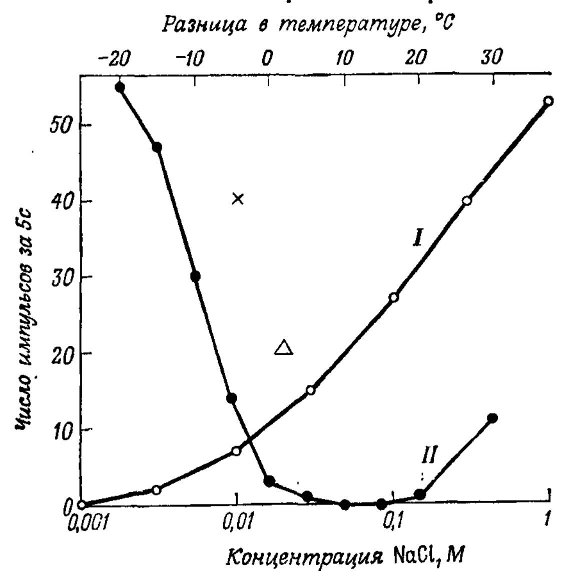


Рис. 5-16. Ответы одиночного волокна chorda tympani *у крысы на* NaCl (*I*) *и воздействие температуры* (*II*) [*224*].

Крестиком обозначен ответ на 0,01 н. HCl, *треугольником — ответ на 0,02 М хинин. Понижение температуры поверхности языка на 20 °C вызывало разряд приблизительно такой же величины, как последующая стимуляция 1 М* NaCl.

У человека хлористые калий и аммоний, по имеющимся данным, тоже вызывают одновременно два вкусовых ощущения — соленого и горького [248].

Высокая константа равновесия, составляющая около 1700 л/моль для соединения сахарина с вкусовыми рецептивными участками у человека, показывает, что это вещество прочно удерживается ими. Весьма вероятно, что у человека сахарин взаимодействует не с той группой рецептивных участков, которая реагирует на сахарозу.

Горьким вкусом, как и сладким, обладают разнообразные вещества: алкалоиды, соли тяжелых металлов, соли желчных кислот, соли магния и аммония, пикриновая кислота и некоторые глюкозиды.

Обнаружено, что у мухи формии сладкие вещества взаимодействуют с разными видами рецептивных участков: из сказан-

ного видно, что сладкими могут быть вещества, обладающие различной структурой. Установлено, что фруктоза и манноза действуют на рецептивные участки одного типа, причем манноза взаимодействует с ними гораздо слабее, и что глюкоза связывается с рецептивными участками другого вида [96]. Если личинок мухи кормили во время их развития фруктозой или глюкозой, то взрослые особи относительно слабее реагировали на тот сахар, которым питались личинки, что свидетельствует об их органической способности дифференцировать эти сахара. Для мух, выращенных на глюкозе, фруктоза была в 37 раз более сильным стимулом, чем глюкоза, а для особей, выращенных на фруктозе, это отношение было меньше единицы. Изменения реакции на сахарозу шли параллельно изменениям реакции на фруктозу, свидетельствуя о том, что оба эти сахара действуют на один и тот же рецептивный участок [95].

По предположению Татеды [283], фруктоза, сахароза и глицин действуют на одни и те же рецептивные участки крысы.

Экспериментальные данные говорят также о наличии у человека нескольких типов рецептивных участков для сладкого и нескольких — для горького.

Так, у одного из двух испытуемых был значительно более низкий порог для сладких веществ — сахарозы, гидрохинона, *м*-нитрофенола и *п*-нитрофенола, а у второго испытуемого — для сладкого *о*-нитрофенола. Оба они были одинаково чувствительны к другим сладким веществам. Это показывает, что в их вкусовых реакциях принимали участие разные группы, или виды, рецептивных участков, представленные у этих двух испытуемых в разной степени [199].

Если эквивалентные приросты в силе стимулов одинаковой интенсивности не дают одинаковых приростов в наблюдаемой интенсивности ощущения для всех испытуемых, то это может указывать на участие разных рецепторных механизмов. В связи с этим для группы сладких веществ были построены кривые зависимости между логарифмом интенсивности стимула и логарифмом величины вызываемого им ощущения. Наклоны полученных кривых были одинаковыми для нитробензола, 1,2-динитробензола и резорцинола, но они заметно отличались от наклонов кривых для флороглюцина, фенола, *п*-нитрофенола и т. п. Такие результаты свидетельствуют о разных взаимодействиях между стимулом и рецептивным участком [199].

Такие же исследования приведены с веществами горького вкуса. Кривая зависимости логарифма ощущения от логарифма стимуляции идет значительно круче для более низких концентраций фенилтиомочевины, чем соответствующие отрезки кривых для других горьких веществ (1,3-динитробензола и др.).

Кроме того, горький пирогалол преимущественно стимулирует у человека рецепторы по краям заднего отдела языка, а не на спинке. Весьма вероятно, что поскольку рецепторы для пирогалола расположены иначе, чем другие рецепторы для горечей, они имеют также другую природу.

Стимулирующее действие дисахарида мальтозы, состоящего из двух остатков глюкозы, оказалось для мясной мухи в 33 раза сильнее, чем эффект одиночной молекулы глюкозы. Как показывают химические данные, большее сродство мальтозы к рецепторам, по-видимому, нельзя отнести за счет смежного расположения групп рецептивных участков для двух молекул глюкозы. Более вероятно, что рецептивный участок для глюкозы крупнее одиночной молекулы гексозы.

На основании имеющихся экспериментальных данных Ивенс [96] приходит к выводу, что, очевидно, стимуляция вкусовых рецепторов у формии происходит за счет гидроксильных групп у 3-го и 4-го атомов углерода глюкозы. Эти две гидроксильные группы имеют *транс*-конфигурацию, но в эффективной конформации молекулы глюкозы гидроксильная группа у C_3 лежит под углом 19° над плоскостью молекулы, а группа у C_4 наклонена на 19° вниз. Таким образом, молекула глюкозы присоединяется к своему рецептивному участку в двух местах. Еще большая специфичность может быть создана β-стерическим препятствием, обусловленным β-заместителями эффективной величины, которые содержатся в разных производных глюкозы.

Как правило, α-пиранозы, соединения с шестичленным кольцом (с гидроксильными группами у C_3 и C_4), оказывали примерно такое же стимулирующее действие, как глюкоза. Сюда входило соединение с устойчивой эфирной связью.

У Детье [74] было основание сделать обобщение, что для получения вкусовой реакции у мясной мухи размеры углеводной молекулы должны лежать в определенных пределах; стимулирующим эффектом обладают только пентозы, гексозы, ди- и трисахариды.

Можно также сказать, что полиспирты с линейной конфигурацией способны в лучшем случае вызвать лишь относительно слабые ответы.

Далее Детье [76] предположил, что эффективные молекулы сахаров могут вступать в непрочные соединения с соответствующими рецептивными участками при помощи вандерваальсовых сил.

Андерсен и др. [4] изучали механизмы вкусовой стимуляции сахарами путем регистрации электрической активности всей chorda tympani и ее отдельных волокон у собаки. Они обнаружили, что одни волокна отвечали активностью при нанесении на язык всех испытанных моно- и дисахаридов, а другие —

только фруктозы. Нервные волокна, отвечавшие на все сахара, давали максимальный ответ на D-фруктозу, а следующий по величине — на сахарозу. Стимулирующее действие сахарозы, мальтозы и лактозы отражало их моносахаридный состав. Для целой chorda tympani самым сильным стимулом была D-фруктоза, затем сахароза, l-сорбоза, d-манноза, d-глюкоза, мальтоза, d-галактоза и лактоза. Этот порядок, обнаруженный в опытах на собаках, был такой же, как и в психофизических исследованиях у людей.

Относительная растворимость в воде каждого из испытанных сахаров коррелирует с их стимулирующим действием у собаки и человека. Андерсен и его сотрудники полагают, что оба эти свойства сахара, возможно, зависят от одних и тех же молекулярных структур. Дисахариды, по-видимому, не расщепляются перед тем, как вступить во взаимодействие со своими рецептивными участками.

Фактически сахара занимают относительно низкое место на шкале сладкого вкуса.

В одиночных вкусовых нервных волокнах крысы зарегистрированы правильно повторяющиеся короткие залпы импульсной активности в ответ на сахарозу [17, 107, 241]. Частота импульсов была сравнительно низкой.

Изучение действия сладких веществ выявило также, что рецептивные участки могут обладать высоким уровнем стереоспецифичности. О стереоизбирательности некоторых рецептивных участков свидетельствует тот факт, что α-аномеры многих сахаров и их производных для человека слаще, чем β-аномеры; некоторые из последних имеют горький вкус. Противоположные вкусовые свойства α- и β-стереоизомеров показывают, что некоторые «сладкие» и «горькие» рецепторы обладают комплементарными структурами [21].

Больше 10 лет назад стало известно, что 6-α-D-глюкопиранозил-D-глюкоза имеет сладкий вкус, а 6-β-изомер этого вещества — горький. Пенгборн и Ги [238] тестировали вкус гексоз — D-глюкозы и D-галактозы — и обнаружили, что их α-аномеры слаще β-аномеров. Детье [76] показал, что вообще α-глюкозидные производные являются для мухи формии значительно более интенсивными вкусовыми стимулами, чем β-производные. Между тем для человека β-фруктоза и β-L-рамноза слаще соответствующих α-аномеров [293]. Пенгборн и Чрисп [237] в опытах с шестью испытуемыми определили, что α-аномер D-ксилозы слаще равновесного раствора α- и β-аномеров при низких концентрациях, но что они одинаково сладкие при 0,666 молярной концентрации. Эти авторы подтвердили свои прежние данные о том, что β-аномер фруктозы слаще равновесной смеси аномеров, и нашли, что α-аномер L-рамнозы не такой сладкий, как равновесная смесь.

Хотя α-форма D-маннозы была слаще равновесной смеси, сама по себе α-D-манноза вызывала ощущение и сладкого, и горького.

Штейнхард и др. [275] изучали вкусовую реакцию человека на моносахарид D-маннозу. Они полагают, что неоднородный, смешанный вкус D-маннозы объясняется различием по вкусу двух составляющих ее аномеров. α-Аномер кажется сладким, и порог для него выше, чем для β-аномера, который кажется горьким. Вероятно, из-за неоднородного состава D-маннозы, а также индивидуальных различий у одних испытуемых D-манноза вызывает ощущение сладкого, у других — горького, а многим она сначала кажется сладкой, а затем — горькой или наоборот.

Два аномера D-маннозы являются ее стереоизомерами и отличаются друг от друга только обратным расположением атома водорода и гидроксильной группы шестичленного углеродного кольца.

В опытах с гомологичными рядами определенных веществ обнаружено также, что увеличение молекулярного веса в химическом ряду иногда сопровождается изменением вкуса от сладкого к горькому. Это явление Стоун [276] наблюдал для аминокислот. Ослабление ощущения сладкого с увеличением молекулярного веса, возможно, связано с меньшей растворимостью в воде. Более высокий молекулярный вес, по-видимому, вообще связан с меньшей растворимостью в воде.

Маркстрем [199] сообщает, что при смывании с языка у человека некоторых веществ возникает ощущение сладкого, хотя присутствие этих веществ не создает такого ощущения. Так, при смывании горького пирогалола, а также бензилового спирта на кончике языка возникает сладкий вкус. Смывание с языка буферных растворов, например смеси первичного и вторичного фосфатов, оказывает такой же эффект. Смывание некоторых электролитов в средних концентрациях создает ощущение сладкого [248].

Однако в низких концентрациях эти электролиты иногда сами обладают сладким вкусом. Далее, галогениды щелочных металлов в низких эффективных концентрациях до 0,02—0,04 М имеют сладкий вкус [248]. Нитрит натрия при высоких концентрациях обладает металлическим вкусом, а при низких, как и нитрит калия, кажется сладким [199]. Получены данные о том, что хлористый натрий в очень низких концентрациях иногда вызывает ощущение сладкого [146]. Отсюда возникает возможность того, что упомянутые выше вещества имеют сладкий вкус только в сильно разбавленном состоянии и что отмывание языка от их крепких растворов сначала только снижает их концентрацию до уровня, на котором возникает ощущение сладкого.

Другим возможным объяснением сладкого вкуса слабых растворов хлористого натрия могут служить данные о том, что

у многих млекопитающих ответы на сахара и соль проводятся по одним и тем же вкусовым нервным волокнам. При достаточно высоких концентрациях хлористого натрия перекрестная корреляция импульсов во всех реагирующих на соль волокнах и надлежащие соотношения импульсов во всех параллельных элементах вызовут ощущение сладкого. Пфафман [243], однако, полагает, что при недостаточных концентрациях соли менее чувствительные к соли волокна совсем или почти не будут отвечать и тем самым не будут способствовать должным образом возникновению импульсного ответа со структурой, характерной для реакции на соль. Таким образом, низкие концентрации хлористого натрия вызовут неадекватную афферентную импульсацию, которая в центре может быть воспринята как сигнал сладкого точно так же, как могли бы быть восприняты импульсы единого «сахарно-солевого» волокна.

Кониши [166] отметил, что, с одной стороны, растворы солей тяжелых металлов блокируют на языке человека сладкий вкус, с другой же — смывание этих тяжелых металлов вызывает ощущение сладкого.

В опытах Бекеши [28] со стимуляцией одиночных вкусовых сосочков у человека не отмечалось зависимости вкусовых ощущений от концентрации. Он полагает, что изменение вкуса вещества требует взаимодействия нервной активности в сосочках разного типа. Если вещество действует на несколько сосочков, адаптация вкусовых клеток одного сосочка к первичному вкусовому качеству может дать возможность наблюдателю заметить при усилении концентрации побочные химические эффекты, которые вызывают возбуждение других сосочков.

При высоких концентрациях побочные эффекты применяемых веществ могут быть достаточно сильными, чтобы вызвать новые вкусовые ощущения.

Как показано, адаптация к хлористому натрию приводит к тому, что эта соль в концентрациях ниже адаптирующей вызывает кислый и горький «противовкусы» [14]. Эти ощущения, появляющиеся в отсутствие соленого вкуса, усиливались по мере разведения хлористого натрия еще ниже адаптирующей концентрации и были четкими и продолжительными. После адаптации к соли самые сильные «противовкусы» вызывала вода.

После адаптации к кислотам вода вызывает ощущение сладкого [243].

Маркстрем [199] опубликовал большую работу о вкусовой стимуляции сладкими и горькими веществами. После полного обзора данных по различеиию вкусовых качеств и прежних представлений и сведений о тех свойствах сладких и горьких соединений, которые обусловливают их вкус, Маркстрем переходит к психофизической методике определения вкусового

порога. Он описывает некоторые возможные слабости разработанной им экспериментальной методики. Так, pH воды, используемой для растворов, и температура растворов — все это оказывало определенное влияние на вкусовые пороги. Быстрое окисление некоторых соединений на пороги не влияло. Данные Маркстрема по взаимодействию разных сладких (а также ряда горьких) веществ с рецептивными участками разного типа и выведенные им корреляции порогов с растворимостью в воде рассмотрены в данной главе выше.

В связи с ощущением сладкого значительный интерес представляет действие «гимнемовой кислоты», выражающееся в обратимой блокаде сладкого вкуса. Это вещество, которое тормозит ощущение сладкого, добывают из индейского растения *Gymnema sylvestre.* Истинная химическая структура его активного начала еще не известна, но Якцен [312] считает, что это — растворимое в воде, устойчивое к нагреванию высокомолекулярное соединение, содержащее гидроксильные, карбоксильные и гликозильные группы. При помощи регистрации активности chorda tympani у человека и психофизических тестов Борг и др. [37] определили, что «гимнемовая кислота» обратимо блокирует у человека только рецепцию сладкого. Тем самым они подтвердили результаты, полученные таким же способом Дайамантом и др. [81]; имеются, однако, более ранние сведения о том, что это вещество влияет на горький вкус. Эффектную демонстрацию действия этого блокирующего агента легко осуществить, предложив студентам пожевать листья *Gymnema*, а затем попробовать сахар.

Записи электрической активности у собак и хомячков подтверждают ту точку зрения, что «гимнемовая кислота» оказывает действие на вкусовые клетки, она может тормозить возбуждение рецептивных участков, чувствительных к сладкому.

Напившись «гимнемовой кислоты», крысы по-прежнему выбирают сахарозу, но отказываются от сахарина [196].

Красная ягода, «чудесный плод» (*Synsepalum dulcificum*), растущая в Западной Африке, содержит вещество, которое меняет для человека вкус кислых пищевых продуктов на сладкий. Эти ягоды, растущие на кустах, используются местными жителями для того, чтобы отбивать кислый вкус у пальмового вина, пива и кукурузного хлеба. Даже разведенные органические и минеральные кислоты приобретают сладкий вкус, если предварительно пожевать клейкую мякоть этих ягод. Действие «чудесного плода», вероятно, объясняется тем, что он содержит вещество, подавляющее ощущение кислого вкуса [23].

Курихара и Бейдлер [171] экстрагировали из «чудесного плода» его активное начало. Они установили, что это основной гликопротеид с мол. весом 44 000. При смешивании этого белка, ко-

торый сам по себе лишен вкуса, с кислым веществом вкус смеси во рту постепенно, приблизительно за 1 мин, менялся с кислого на сладкий. Это действие белка на кислоты становилось заметным при его концентрации $5 \cdot 10^{-8}$ М, а максимальный эффект достигался при $4 \cdot 10^{-7}$ М.

Молекулярная структура, свойства и вкус — аминокислоты

Работы, проведенные с аминокислотами, тоже выявили высокую специфичность некоторых рецептивных участков. Как и для сахаров, в различных вкусовых эффектах тех двух форм изомеров, в которых встречаются обычные аминокислоты (D- и L-), за исключением глицина, играет большую роль стереоизбирательность.

Все аминокислоты, за исключением глицина, содержат асимметрический α-углерод и поэтому обладают стереоизомерами. D и L стоят перед названием аминокислот для обозначения их стерической конфигурации. Когда аминокислоты входят в состав природной белковой молекулы, они, по-видимому, относятся к L-форме.

Как и исследованию вкуса сахаров, изучению вкусовых реакций для аминокислот мешала проблема химической чистоты D- или L-энантиоморфов применяемых аминокислот. Кроме того, ответы на аминокислоты, как и на сахара, могут изменяться в зависимости от концентрации.

По наблюдениям Лоуренса и Фергюсона [177], D-формы аминокислот аспарагина и триптофана имеют сладкий вкус в отличие от L-форм.

Солмс и др. [273] установили, что D-изомеры гистидина, лейцина, фенилаланина, триптофана и тирозина обладают преимущественно сладким вкусом, от слабого до сильного, а их соответствующие L-изомеры — главным образом горьким вкусом, тоже от слабого до сильного. Эти данные подтверждают работу Берга [31]. L-аланин и аминокислота глицин были сладкими. Изомеры названных аминокислот также имели свой собственный вкус [296]. D- и L-энантиоморфы ряда других аминокислот были почти безвкусными, а изомеры другой группы аминокислот вызывали сложные вкусовые ощущения. Многие аминокислоты, и среди них те, в структуре которых имеется ароматическое кольцо, оказались сильными вкусовыми стимулами для человека.

Краб *Carcinides maenas* при стимуляции некоторых из его хеморецепторов D- и L-формами глутаминовой кислоты и лейцина давал разные нервные ответы на разные стереоизомеры [57].

Холперн и др. [128] регистрировали активность chorda tympani у крысы и обнаружили, что ответы на D-, L- и смешанный DL-стереоизомеры аминокислоты аланина достигали максимальной амплитуды через разные отрезки времени. В поведенческих опытах крысы также дифференцировали эти стереоизомеры. Крысы предпочитали L-аланин D-аланину, а в последующих опытах, видимо, имело также место некоторое предпочтение D-триптофана L-триптофану. Крысы предпочитали низкие концентрации DL-аланина и глицина, принимали низкие концентрации DL-метионина и отвергали DL-валин во всех концентрациях.

При повышении концентраций глицина и DL-аланина ответ chorda tympani у крысы значительно усиливается, и появление максимального ответа требовало значительно большего времени.

Ответы на аланин и глицин обладали свойствами, характерными для ответов на сахара, т. е. медленным развитием, низкой амплитудой и влиянием стерической конфигурации. Однако для ответов на сахар быстро наступает адаптация, между тем как для ответов на высокие концентрации аланина и глицина адаптация наступала лишь очень медленно.

Хотя нервные эффекты глицина и аланина отличаются от эффектов хлористого натрия, все эти три вещества могут взаимодействовать с одними и теми же рецептивными участками. Об этом говорит тот факт, что после стимуляции этими аминокислотами в высоких концентрациях ответ на 0,1 М хлористый натрий снижался на 63% и оставался сниженным еще 20 ч спустя. Ответы на аминокислоты при этом не изменялись.

Стоун [276] провел психофизические тесты с L-аминокислотами и глицином. С повышением концентрации реакция на все аминокислоты усиливалась. Вкус большинства аминокислот был сложным, и по мере повышения концентрации раствора появлялись разные привкусы. Сладкий вкус глицина свидетельствовал в пользу прежнего представления, что сама по себе основная структура $C(NH_2)COOH$ создает сладкий вкус. L-валин был преимущественно горьким, как и можно было ожидать на том основании, что он содержит две группы CH_3, которые, как полагают, вызывают ощущение горечи. Однако L-треонин, в котором одна из CH_3-групп валина замещена на OH-группу, тоже обладает горьким вкусом в разной степени для разных испытуемых. Три испытуемых описали треонин прежде всего как сладкий, но с привкусом горечи.

И аспарагиновая и глутаминовая кислоты содержат две группы COOH, но в глутаминовой кислоте между этими двумя группами находится группа CH—OH (или CH_2). Действие глутаминовой кислоты было слабее, чем аспарагиновой, и она была менее кислой и более сладкой и соленой. Стоун считает,

что вкусовые различия между аспарагиновой и глутаминовой кислотами создаются группой CH—OH.

Удлинение цепи аминокислоты хотя и вызывало переход от сладкого вкуса к горькому, но не создавало более интенсивного ощущения горечи.

Йошида и др. [320] определяли вкус и вкусовые пороги ряда L- и DL-аминокислот и одной D-аминокислоты. Вкусовые пороги для аминокислот у человека варьировали от $0{,}1 \cdot 10^{-3}$ до $30 \cdot 10^{-3}$ М. Между порогами для аминокислот и их стерической конфигурацией или молекулярным весом не было постоянной зависимости. Вместе с тем для кислых и основных аминокислот вкусовой порог обычно был низким, а для нейтральных — высоким. Для амидов кислых аминокислот порог был выше, чем для самих этих кислот.

L-изомеры аспарагиновой и глутаминовой кислот и гистидин-HCl имели кислый вкус. Стоун [276] пишет, что первые две L-аминокислоты обладают кислым вкусом.

По данным Бейдлера [19], α-аминокислоты в большинстве своем сладкие, но те из них, у которых аминогруппа (NH_2) находится у β- или γ-углеродного атома, обычно не сладкие.

Регистрируя электрическую активность нервных пучков, Бардах и др. [13] установили, что у некоторых рыб тоже имеются высокоспециализированные рецептивные участки для аминокислот. Так, цистеин оказывал выраженное стимулирующее действие у таких рыб, как два вида сомиков (*Ictalurus*), тригла (*Prionotus carolinus*) и атлантический томкод (*Microgadus tomcod*), но гомоцистеин, углеродная цепь которого длиннее лишь на один атом, не вызывал импульсов в нервных пучках у триглы. У сомиков и томкодов ответы на гомоцистеин были сомнительными, но после отмывания от него у этих рыб отмечались сильные ответы на стимуляцию цистеином.

Стимулирующее действие того или иного вещества на вкусовые рецепторы рыб не всегда зависит от его растворимости в воде. Плохо растворимые в воде заряженные липиды, такие, как холестерин и производные инозита, оказывали действие на усы сомиков.

Усиливающие и тормозные эффекты

Явление конкурентного вкусового торможения показывает, что совершенно несходные вещества способны действовать на одни и те же рецептивные участки. В свою очередь некоторые аддитивные эффекты говорят о том, что вызывающие их вещества действуют на разные рецептивные участки вкусовой клетки.

Получены также данные о том, что разные вещества могут соединяться одновременно с одними и теми же рецептивными

участками, оказывая синергическое действие. Усиление ответа в результате такого мультимолекулярного связывания наблюдалось при одновременной стимуляции сахаром и аминокислотой, а также 5′-рибонуклеотидами и глутаматом натрия. Далее в некоторых случаях, по-видимому, с рецептивным участком, с которым уже связана одна молекула вещества, может взаимодействовать вторая молекула того же вещества.

Татеда и др. [283] регистрировали активность в chorda tympani крысы при нанесении на язык сахаров, аминокислот и комбинаций тех и других. Они установили, что ответы на D-фруктозу, D-глюкозу и сахарозу можно еще усилить, применив очень большие концентрации этих веществ уже после того, как при нормальных концентрациях стимуляция достигла уровня насыщения. Это свидетельствует о том, что с уже занятым рецептивным участком может взаимодействовать вторая молекула указанных сахаров. Татеда обозначает такую двойную комбинацию с молекулами сахарозы термином «комплекс (сахароза)$_2$ — рецептивный участок». Вероятно, сродство комплекса из одной молекулы сахарозы и рецептивного участка ко второй молекуле сахарозы меньше, чем сродство незанятого рецептивного участка к первой молекуле сахарозы.

Кривая зависимости ответа от концентрации, построенная Татедой для глицина, тоже дает второе усиление ответа и второй уровень насыщения. Возможно, что между молекулами глицина и рецептивным участком образуется ряд различных комплексов.

В другом опыте определенные количества сахарозы растворяли в растворах глицина и эту смесь наносили на язык крысы. При некоторых концентрациях таких смесей ответы были в 3—5 раз выше, чем сумма ответов на наносимые по отдельности растворы глицина и сахарозы в тех же концентрациях. Таким образом, ответ на смесь из сахарозы и глицина был значительно сильнее суммы отдельных эффектов сахарозы и глицина. Можно думать, что такой синергизм возникает вследствие комбинации сахарозы и глицина с одними и теми же рецептивными участками. Быть может, комплекс глицин — рецептивный участок взаимодействует с молекулой сахарозы лучше, чем комплекс рецептивный участок — одна молекула сахарозы. Комплекс сахароза — глицин — рецептивный участок может давать более сильный ответ, чем комбинация рецептивный участок — одна молекула, как это имеет место с комплексом (сахароза)$_2$ — рецептивный участок.

Татеда получил также свидетельства того, что глицин и фруктоза действуют на одни и те же рецептивные участки.

Сато и др. [258], продолжая работу Сато и Акаике [255], исследовали у крысы усиление нервного ответа на глутамат натрия при добавлении 5′-рибонуклеотидов. Они регистрировали

активность одиночных волокон chorda tympani крысы, а также всего нерва при нанесении на язык различных растворов.

Полученные результаты показали, что добавление оптимальных количеств 5′-гуанилата (5′-ГМФ) натрия или 5′-инозилата (5′-ИМФ) натрия к глутамату натрия вызывает пятикратное усиление общего ответа chorda tympani. Даже если количество указанных двух рибонуклеотидов было в 100 раз меньше количества глутамата, усиление было весьма значительным.

Одиночные волокна, чувствительные к сахарозе, давали гораздо большее усиление ответов при добавлении 5′-рибонуклеотидов к глутамату, чем волокна, чувствительные к хлористому натрию. Собственно говоря, ответ на глутамат и 5′-ГМФ, очевидно, связан линейной зависимостью с ответом на сахарозу. Кроме того, степень усиления, вызываемого добавлением 5′-ГМФ или 5′-УМФ к глутамату, тесно коррелирует с отношением ответов волокна на сахарозу и хлористый натрий.

Хлористый натрий снижал усиление ответа, вызываемое добавлением 5′-рибонуклеотидов к глутамату. Так, смешивание одного из 5′-рибонуклеотидов и глутамата в 0,1%-ном хлористом натрии, а не в воде приводило к снижению наблюдаемого синергизма приблизительно вдвое. Это можно считать свидетельством конкурентного действия хлористого натрия.

Нервные волокна, которые давали значительно усиленный ответ на смесь 5′-рибонуклеотида с глутаматом, реагировали также на эти вещества при нанесении их на язык по отдельности. Таким образом, ни 5′-рибонуклеотид, ни глутамат натрия не требует присутствия другого для того, чтобы вступить в реакцию с рецептивными участками соответствующих вкусовых клеток.

По имеющимся наблюдениям, у кошки чувствительные к соли волокна реагировали на смеси ИМФ — глутамат и ГМФ — глутамат усиленными ответами (известно, что у кошки мало волокон, чувствительных к сахарозе). При добавлении одного из рибонуклеотидов или глутамата к 0,5 *М* хлористому натрию ответ чувствительного к соли волокна соответственно усиливался. Однако добавление этих веществ к 0,005 *М* хинину заметно снижало ответ волокна, чувствительного к хинину [2]. Такой эффект заставляет предполагать своего рода конкуренцию между ИМФ, ГМФ и глутаматом, с одной стороны, и хинином, с другой.

Адачи и др. [3] наносили на язык крысы смеси 5′-ИМФ и аминокислот и регистрировали суммарные ответы chorda tympani. Смеси 5′-ИМФ и моноаминодикарбоновых кислот всегда вызывали усиление ответа. Однако смеси 5′-ИМФ с L-валином или L-гистидином вызывали ответы, только эквивалентные сумме эффектов, производимых компонентами этих растворов. Смеси 5′-ИМФ с янтарнокислым натрием тоже давали

только аддитивные эффекты. На основании этих данных авторы полагают, что и аминогруппы, и дикарбоксильные группы аминокислот могут участвовать в возникновении синергизма, когда в качестве вкусовых стимулов применяются смеси аминокислот с 5′-ИМФ.

Суммарные ответы chorda tympani кошки показывают, что у этого животного взятый в качестве растворителя 2,5 М этиловый спирт в 2,5 раза ослабляет ответ на 0,02 М солянокислый хинин (с передней части языка). Это указывает на конкуренцию между этиловым спиртом и хинином. Ответы на соль и уксусную кислоту снижались незначительно. Однако при растворении 1 М сахарозы в 2,5 М этиловым спирте ответ на этот сахар усиливался [132]. Остается неясным, играл ли роль в этом усилении синергизм bona fide.

По имеющимся данным, смеси хинина и 6-н-пропилтиоурацила создают синергизм, а другие смеси — торможение [105].

Связывание с двумя рецептивными участками

Химический стимул способен взаимодействовать с двумя разными видами рецептивных участков. Такое двойное сродство часто создает смешанные вкусовые ощущения и приводит к результатам, которым можно дать математическое выражение только при помощи двух констант равновесия. Полные ответы на стимулы, действующие на два участка, вычисляются посредством приложения вкусового уравнения Бейдлера по отдельности к ответам каждой совокупности рецептивных участков и последующего суммирования полученных величин.

Бейдлер [19, 20] указывает на хлористый аммоний как на вещество, которое взаимодействует с двумя типами рецептивных участков у крысы. Связывание хлористого аммония с рецептивными участками одного типа составляет около 10% общего числа и имеет константу равновесия 86. Взаимодействие остальных 90% рецептивных участков имеет константу равновесия 0,8. Первые 10% участков реактивны при меньших концентрациях стимула и имеют более низкий уровень насыщения ответа, чем вторая группа рецептивных участков. Хлористый аммоний может обладать для человека соленым вкусом при низких концентрациях и горьким — при высоких. При средних концентрациях он имеет двойной вкус.

Хлористый калий также связывается у крысы с двумя видами рецептивных участков. Для человека он сладкий при концентрации 0,009 М, горький — при 0,03 М и горький, соленый и кислый — при 0,02 М [269].

Если вещество связывается более чем с одним типом рецептивных участков, то группа участков, для которой характерна

наибольшая константа равновесия, имеет наибольшее значение при пороговых концентрациях. Объясняется это тем, что высокая константа равновесия свидетельствует о сильном взаимодействии между стимулом и рецептивными участками. А более сильное взаимодействие в свою очередь приводит к большему заполнению рецептивных участков при низких концентрациях.

Для веществ, связывающихся с рецепторами двух или нескольких типов, пороговый ответ не позволяет судить об ответах, получаемых при высоких концентрациях.

Вторая рецепторная система

У некоторых животных несколько систем вкусовых рецепторов, и каждая из них обладает особыми свойствами.

Это было показано в работе Кониши [167], который отводил активность и от одиночных нёбных волокон, и от всего нёбного нерва карпа (*Cyprinus carpio*).

У этой пресноводной рыбы одна рецепторная система весьма чувствительна к разбавленным растворам неорганических электролитов с одновалентными катионами. Многовалентные анионы усиливают ответы этой рецепторной системы, нечувствительной к чистой воде. Ответы системы отличаются медленным нарастанием до максимума. После того как концентрация стимулирующего электролита превысит оптимум, величина ответа снова снижается.

Вторая рецепторная система стимулируется высокими концентрациями электролитов, реагирует главным образом на катионы и дает интенсивные ответы на многовалентные катионы, которые вызывают лишь незначительную активность в первой системе. Поэтому вторая рецепторная система дает самые большие ответы на такие концентрации электролитов, которые резко подавляют активность первой рецепторной системы, чувствительной к разбавленным растворам электролитов.

Благодаря тому что у карпа имеются эти две системы, у него кривая зависимости ответа от концентрации для электролита с одновалентным катионом имеет обратную S-образную форму. Она поднимается по мере приближения концентрации электролита к оптимуму для рецепторной системы, чувствительной к разбавленным растворам электролитов, а когда эта концентрация пройдена, то снова снижается. Затем кривая поднимается вторично, когда концентрация электролита становится достаточной для адекватной стимуляции второй рецепторной системы.

Получена также депрессия ответов средними концентрациями большинства неэлектролитов, в том числе сахарозы и хинина [168].

О наличии у карпа двух вкусовых рецепторных систем свидетельствуют результаты воздействия поляризующих токов на нёбный орган.

Анодный ток заметно понижает порог быстрого ответа на высокие концентрации, характерного для второй рецепторной системы, и усиливает его. Одновременно этот ток ослабляет медленно развивающиеся ответы на разбавленные растворы электролитов, возникающие в соответствующей рецепторной системе. Как и следовало ожидать, он также сильно повышает ответы на соединения, содержащие поливалентные катионы, например на хлористый кальций.

Катодный ток, напротив, снижает быстрые ответы рецепторной системы, реагирующей на высокие концентрации, и мало изменяет, а иногда повышает ответы рецепторной системы, реагирующей на низкие концентрации электролитов.

Таким образом, два вида механизмов ответа четко дифференцируются по результатам воздействия на них поляризующих токов.

Кониши считает, что для стимуляции рецепторной системы, реагирующей на слабые растворы электролитов, возможно, требуются электрокинетический процесс и близкие к нему феномены. Предварительная обработка щелочами, которая должна вызывать отрицательную ионизацию рецептивных участков, понижает ответы этой системы, чему препятствует последующее нанесение кислоты. Это говорит о том, что рецепторы слабых растворов стимулируются, когда отрицательно заряженные анионы электролита взаимодействуют с положительно заряженными радикалами мембраны рецептора.

Усиление ответа, наблюдаемое иногда после повторного нанесения окрашенного катиона, может быть следствием комбинации окрашенных катионов с анионными группами на рецептивных участках. Такая нейтрализация отрицательно заряженных анионных групп должна усиливать сродство анионов стимулирующего вещества к рецептивным участкам. Хлористый кальций иногда оказывал такое же действие, что и окрашенный катион.

Электролит в высокой концентрации или смесь двух разбавленных растворов электролита, которые по отдельности являются эффективными стимулами, угнетают ответ рецепторной системы, реагирующей на разбавленные растворы электролитов. Происходит именно угнетение, а не насыщение, потому что возросшая теперь концентрация ионов в нанесенном растворе вкусового вещества может уменьшить дзета-потенциал (потенциал Штерна) на поверхности рецептора. Этот потенциал создается ионами, адсорбированными поверхностью рецептора или двойным противоионным слоем непосредственно над ней; он определяет,

в какой степени ионы будут связаны с рецептивным участком.

Добавление достаточно концентрированных соединений, содержащих поливалентные катионы, к разбавленным растворам электролитов может привести к подавлению ответов вследствие экранирующего эффекта, создаваемого катионами, которые собираются на внутренней поверхности двойного противоионного слоя. При этом в результате уменьшения толщины двойного противоионного слоя возможно также понижение потенциала Штерна.

Предполагается, что две подобные рецепторные системы для электролитов, из которых одна чувствительна к воде, имеются и у кошки [63].

Во вкусовом ответе chorda tympani у крысы отмечается ранний быстрый компонент, который не учитывается при определении величины ответа. Он состоит из нерегулярного разряда, частота которого снижается за 2 с. Татеда [283] полагает, что этот ранний быстрый ответ, предшествующий более стационарному, обычно исследуемому ответу, возникает в других рецептивных участках. Об этом свидетельствует иной характер поведения этого быстрого ответа: в отличие от стационарного он не возрастал с повышением концентрации стимулирующего раствора. Предполагается, как указывает Бейдлер [19], что ранний быстрый ответ возникает в самих нервных волокнах.

Вкусовые модальности

Как и можно было ожидать, учитывая обнаружение широкого спектра вкусовых рецептивных участков в каждом организме, многие исследователи считают теперь устаревшим деление вкуса на четыре качества. Теперь уже нельзя полагать общепризнанным, что любой, даже самый необычный вкус можно воспроизвести, смешав в надлежащей пропорции некоторые или все четыре основных вкусовых качества.

Однако некоторые ученые продолжают говорить о четырех основных модальностях вкуса. Монкриф [207] указывает, что, приняв такое представление, придется отнести металлический и щелочной вкус к общему химическому чувству, которое передается главным образом по тройничному нерву. Особенно хорошо известен металлический вкус, и достаточно хорошо изучены концентрации металлических ионов, при которых достигается порог металлического вкуса.

Бекеши [26] при помощи электродов с золотым кончиком (диаметром 0,3 мм) вызывал у человека вкусовые ощущения электрической стимуляцией языка. Ему удавалось вызывать одно из четырех основных вкусовых ощущений — кислого,

соленого, сладкого, горького; при раздражении некоторых точек не возникало никаких вкусовых ощущений. Бекеши считает, что такие результаты, очевидно, подтверждают представление о четырех исходных вкусовых модальностях. В опытах с контактными, хорошо информированными испытуемыми он обнаружил также вкусовые сосочки только с чисто соленой, кислой, сладкой и горькой чувствительностью и даже описал различия в анатомическом строении этих типов сосочков! Вкусовые ощущения, вызываемые их стимуляцией, не зависели от частоты применяемых импульсов постоянного тока.

Посредством химического раздражения отдельных вкусовых сосочков у человека Бекеши [28] удалось подтвердить результаты, полученные при электрической стимуляции. Каждый сосочек давал одно и то же вкусовое качество и при химическом и при электрическом раздражении. Несколько более крупных сосочков, очевидно, образовалось вследствие слияния двух или трех отдельных сосочков, и они отвечали разным вкусовым качествам на разных своих участках. Эти крупные сосочки встречались чаще всего на кончике языка и на нёбе.

Как же, однако, согласовать тот факт, что каждый нормальный вкусовой сосочек у человека отвечает только одним из четырех вкусовых качеств, с тем, что волокна chorda tympani у крысы [91, 107, 316], хомячка [107, 317] и кошки [63, 216, 240, 241] проводят по нескольку вкусовых качеств? Далее, как можно согласовать результаты, полученные Бекеши, с данными, по которым отдельные вкусовые клетки крысы и хомяка чувствительны к разнообразным вкусовым качествам [160, 284]? Бекеши указывает на возможность фундаментальных видовых различий в этом отношении между человеком и другими указанными млекопитающими. Он также отмечает, что электрофизиологическая методика имеет определенные ограничения [28]. По мнению Бекеши, нет уверенности в том, что большинство препаратов, описанных во многих проведенных с этой целью исследованиях, действительно состояли только из одного активного нервного волокна. Он считает более плодотворным микроэлектронное изучение вкусовых луковиц у крысы. Кроме того, анализ ответов вкусовых волокон может быть усложнен существованием различных эфферентных и других тормозных прямых и обратных связей.

Маловероятно, однако, что большинство препаратов изолированных волокон на самом деле содержали по нескольку активных волокон. Импульсация одного волокна идентифицируется по одинаковой высоте и длительности импульсов и по наличию определенных интервалов между ними. Кроме того, излагаемые ниже электрофизиологические данные Эриксона [91] о частоте импульсации, вызванной в одиночных вкусовых волок-

нах раздражением различными солями, проверены в поведенческих опытах.

По поводу предложенной Бекеши [27] теории двойственности вкуса Эриксон [92] пишет, что следует продолжать поиски вкусовых элементов, отвечающих на разные стимулы. Одним из способов может быть использование новых вкусовых стимулов. Или же, быть может, еще будут обнаружены слабые ответы на дополнительные вкусовые качества.

Эриксон [93] сообщает, что он и его сотрудники стимулировали химическими веществами вкусовые сосочки у человека при помощи специально сконструированной проточной камеры и растворов более концентрированных, чем те, какие применял Бекеши. Они установили, что одни сосочки, по-видимому, были специализированными, а другие отвечали на несколько или на все четыре вкусовых модальности.

Как указывает тот же Эриксон [93], ему не ясно, чтó происходит при прямом раздражении большей части сенсорной системы электрическим током, которое производится в исследовании Бекеши. Мало можно узнать таким способом, если изучаемые биологические системы обладают неоднородной иннервацией. Эриксон считает, что интактный вкусовой сосочек — это не такого рода отдельный элемент, какой может быть подвергнут успешному анализу.

Обсуждая расхождение между данными Бекеши и результатами электрофизиологических исследований, Пфафман (см. [93]) указывает, что Бекеши не регистрировал импульсацию нервных элементов, иннервирующих вкусовой сосочек у человека, а получил психофизические данные о вызываемых в конечном счете ощущениях. Хорошо известно, что электрофизиологические и психофизические (или поведенческие) данные трудно согласовать. Возможно, что в мозге создается своего рода «воронка» (см. гл. IV) или происходит интеграция вызванной нейронной активности. Но прежде всего нужны новые электрофизиологические данные, полученные на человеке, чтобы узнать, обладают ли наши вкусовые волокна столь же широкой чувствительностью, как у приматов и других животных. Впрочем, Эриксон [93] не допускает возможности образования такой воронки у человека, при которой каждый из наших корковых нейронов был бы восприимчив только к одному из четырех вкусовых качеств, поскольку при этом мы получали бы информацию о вкусе, какую получают насекомые.

Бейдлер (см. [93]) также считает возможным, что сто отдельных вкусовых волокон с широким спектром чувствительности, иннервирующие луковицы одного сосочка, все вместе путем интеграции создают одно вкусовое качество. Он указывает, кроме

того, на тот факт, что Бекеши пользовался необычно слабыми стимулами.

Бекеши [27] развил теорию двойственности для вкуса на основе своих данных о том, что по взаимодействию некоторых вкусовых качеств и температурной чувствительности эти модальности распадаются на две отдельные группы. При нанесении любых двух из этих стимулов одновременно по одному с каждой стороны на язык человека горькое, сладкое и теплое составляют одну взаимодействующую группу, а соленое, кислое и холодное — другую.

По имеющимся наблюдениям, у кошки, собаки и крысы углекислота вызывает ответы в отдельных волокнах, проводящих соответственно каждый из трех видов чувствительности второй из указанных выше групп [158].

Соотношение импульсации в совокупности волокон

Ямашита и др. [316, 317] нашли в отдельных волокнах chorda tympani у крысы и хомячка прямую связь между ответами на кислое (HCl), горькое (хинин) и холод. Волокна, которые хорошо отвечали на одну из этих трех модальностей, давали также хорошие ответы на остальные две (рис. 5-14). По мнению этих авторов [316], такая корреляция может означать, что HCl, хинин и холод вызывают одинаковую нервную активность, как это обнаружили у крысы Эриксон и др. [94], а также, что ответы на эти три типа стимулов могут взаимодействовать в нервной системе. Передача ответов на все три типа стимулов одними и теми же волокнами и вероятность того, что они имеют в нервной системе один и тот же общий пункт назначения, быть может, составляют параллель группам взаимодействующих стимулов, обнаруженным Бекеши [27] для человека. Разница в структуре этих групп у человека и животных вполне может объясняться видовыми различиями.

Моррисон [209] установил, что поведенческие реакции крысы на сахарозу ближе к реакциям на хлористый натрий, чем к реакциям на соляную кислоту или хинин. Ответы на хинин были сходны с ответами на хлористый натрий, а не на сахарозу, и это относилось также к реакциям на соляную кислоту, которые были сравнительно более сходны с ответами на хинин, чем с ответами на хлористый натрий или сахарозу. Это последнее поведенческое наблюдение, по-видимому, хорошо согласуется с данными по нервной активности, приведенными в предыдущем параграфе.

У хомячка [317] волокна chorda tympani, проводящие высокочастотные ответы на сахарозу, передают также основную часть импульсного ответа на нагревание (рис. 5-14, 5-15).

В одиночном волокне chorda tympani крысы, которое не отвечало ни на нагревание, ни на охлаждение по отдельности, была вызвана адаптация к 0,1 М раствору хлористого натрия при 30 °С. Когда язык орошался затем этим же раствором, но при 10 °С без промежуточного отмывания водой, ответ значительно усиливался. При обратном порядке опыта, когда адаптирующий 0,1 М раствор хлористого натрия нагревали от 10 до 30 °С, частота импульсации только снижалась.

Совершенно очевидно, что эти температурные эффекты возникали не под влиянием взаимодействия между стимулирующим хлористым натрием и его рецептивными участками, поскольку повышение температуры облегчает связывание стимулирующего вещества с рецептором. Ямашита и др. [316] полагают, что в этом случае стимулирующее действие холода, суммируясь с эффектом вкусового стимула, вызывало более сильную деполяризацию мембраны рецепторной клетки. Если это так, то это означает, что реактивность отдельных вкусовых нервных волокон к нескольким разным качествам стимулов не обязательно должна быть следствием их разветвления к нескольким рецепторным клеткам, а может объясняться множественной чувствительностью одной вкусовой клетки.

По данным Огавы и др. [224], волокна chorda tympani у крысы и хомячка, чувствительные к температуре, сходны с волокнами кошки с низкой температурной чувствительностью и быстрой адаптацией к температурным стимулам. Изменения температуры вызвали среднее изменение частоты импульсации, равное — 0,42 имп/с на 1 °С в девятнадцати вкусовых волокнах крысы, чувствительных к охлаждению. Их ответ снижался до уровня покоя всего за несколько секунд. Частота импульсации волокон chorda tympani у крысы была минимальной при 35 °С.

У крыс и хомячков ответы на соляную кислоту и хинин обычно проводятся одними и теми же нервными волокнами, а у хомячков ответы на хлористый натрий и на хинин тоже связаны (рис. 5-14). Таким образом, отдельные группы вкусовых волокон состоят из элементов, каждый из которых или иннервирует отдельные рецепторы, чувствительные к специфическим комбинациям вкусовых стимулов, или же разветвляется по рецепторам, которые по отдельности чувствительны к тому или иному из связанных стимулов. Напротив, те вкусовые волокна крысы и хомячка, которые проводят импульсы, вызываемые сахарозой, не проводят многих из тех импульсов, которые вызываются хлористым натрием, и наоборот (рис. 5-14).

Эриксон [91] установил, что волокна chorda tympani у крысы, дающие частую импульсацию в ответ на хлористый калий, нередко сильно возбуждаются и под действием хлористого аммония, тогда как хлористый натрий чрезвычайно сильно действует

на другую группу вкусовых волокон. Поэтому хлористые калий и аммоний (и хлористый кальций) вызывают импульсные ответы одинаковой структуры, а хлористый натрий (и хлористый литий) — ответы иной структуры.

Корреляция ответов разных волокон на хлористые калий и аммоний и данные о том, что хлористый натрий оказывает основной эффект на другие волокна, нашли подтверждение в поведенческих опытах. Крысы, обученные избегать раствора хлористого калия, предъявление которого сопровождалось ударом электрического тока, плохо принимали также хлористый аммоний, и наоборот. Однако такое избегание мало распространялось на хлористый натрий, а при избегании хлористого натрия лишь незначительно снижалось потребление растворов остальных двух солей, и крысы не делали различия между ними.

Корреляция импульсных ответов на хлористый натрий и хлористый литий также была проверена в поведенческих опытах. По наблюдениям Нахмана [215], необученные крысы, которым на короткое время предъявляли хлористый натрий и хлористый литий, одинаково жадно пили оба раствора. Под влиянием токсического действия хлористого лития у крыс развивалось к нему отвращение, которое распространялось главным образом на хлористый натрий, меньше — на хлористый аммоний и всего меньше — на хлористый калий.

Впрочем, в отличие от Эриксона [91] Нахман давал крысам эти соли в одинаковых молярных концентрациях. Поэтому его методика не дает возможности отличить качественно разные эффекты от эффектов интенсивности испытываемых растворов.

Моррисон [209] тоже установил, что соли натрия и хлористый литий вызывают у крысы одинаковые поведенческие реакции. Далее, сходными были поведенческие реакции на соли магния, калия, хлористый аммоний и дистиллированную воду. Эти данные хорошо коррелируют с результатами, полученными Эриксоном и др. [94] на chorda tympani крысы при стимуляции хлористыми магнием, калием и аммонием. Приводятся данные в пользу того, что в распределении солей на вкусовые группы играет роль не только интенсивность вызываемых вкусовых ощущений, но также качественные характеристики.

Моррисон [209] наблюдал некоторые различия между поведенческими реакциями на хлористые кальций, аммоний и калий. Эти данные не согласуются с характером ответов разных волокон chorda tympani, зарегистрированных Эриксоном [91]. Впрочем, при соотнесении электрофизиологических данных, полученных на chorda tympani, с поведенческими следует помнить, что языкоглоточный нерв, снабжающий заднюю часть языка, часто дает суммарные ответы иного порядка, нежели chorda tympani.

Пфафман и др. [245], а также Ямада [313] изучали суммарные ответы языкоглоточного нерва у млекопитающих и сопоставляли их с ответами chorda tympani.

У крыс в области языка, иннервируемой chorda tympani, преобладают рецептивные участки для хлористого натрия, а у хомячков больше всего участков для сахарозы и для соляной кислоты. Несколько волокон chorda tympani у хомячка отвечали только на сахарозу (рис. 5-14). Около четверти вкусовых волокон chorda tympani, исследованных у крысы и у хомячка, были реактивны ко всем четырем вкусовым модальностям [224].

Маршалл [200] проверял в разных волокнах опоссума (*Didelphys virginiana*) характер кодирования, описанный Эриксоном [91] для крысы. Но ему удалось получить только обратное отношение между сходством ответа волокон на разные вещества и способностью к поведенческому различению между этими веществами. Он регистрировал активность chorda tympani во вторую секунду, в то время как в своей работе на крысах Эриксон [91] использовал первую секунду нервной активности. Маршалл применял дифференциальное положительное подкрепление в форме питья воды в качестве награды, чтобы научить опоссумов различать вкусовые стимулы.

Для выработки у крыс сильного и стойкого отвращения к вкусовым стимулам Теппер и Холперн [282] применили ионизирующее излучение. Они обнаружили, что крысы, наученные таким образом отказываться от D-аланина или сахарина, отказывались и от второго из этих веществ, а также от глицина. Но они не отличали D-глюкозу или хлористый калий.

Теппер и Холперн [282] применяли широкий диапазон концентраций каждого из тестируемых веществ, чтобы показать высокую степень химической генерализации.

Необученные крысы выбирают растворы сахарина, Dl-аланина и глицина, примененные в качестве условных стимулов, предпочтительно перед дистиллированной водой.

Бо́льшая чувствительность к хлористому калию, чем к хлористому натрию, у таких хищников, как собака, очевидно, означает, что у них преобладающее число вкусовых нервных волокон иннервирует — во всяком случае, преимущественно — или рецепторные клетки, поверхностная мембрана которых обладает избытком рецептивных участков для хлористого натрия, или клетки, которые имеют только такие рецептивные участки, или же и те, и другие вместе.

Молекулярный импринтинг

Фишер и Грифин [105] показали, что тренировкой можно значительно понизить пороги вкусовой чувствительности к хинину и

пропилтиоурацилу (ПТУ). Кроме того, одновременно со снижением порога чувствительности к l-хинину снижались пороги и для ПТУ, сахарозы и соляной кислоты.

В основе этого явления, назовем его «вкусовой памятью», возможно, лежит своего рода «импринтинг» молекулярных конфигураций на вкусовом рецепторе. Аналогичный импринтинг был получен на силикагеле путем приготовления его в смеси с хинином с последующим экстрагированием хинина. Оптимальными для этого являются низкие, пороговые или подпороговые концентрации веществ. Вкусовые пороги индивидуумов с низкой чувствительностью к l-хинину снижались сильнее, но медленнее, чем пороги тех, кто обладал высокой чувствительностью к этому веществу.

Возвращение к исходным порогам после некоторого периода отсутствия вкусовой тренировки авторы связывают с заменой старых вкусовых клеток новыми. Более быстрое по сравнению с первым снижение порогов при повторной тренировке связывают с возможным наличием нейронной, или центральной, вкусовой памяти.

В связи со вкусовым импринтингом представляет интерес тот факт, что гольян (*Phoxinus phoxinus*) быстрее всего обучается поведенческой реакции на сахарозе, потом на уксусной кислоте, хлористом натрии и солянокислом хинине в порядке их перечисления [114].

Роль слюны

Фишер и Грифин [105] исследовали также влияние слюны на вкусовую чувствительность. Они установили, что присутствие слюны необходимо для определения вкуса тестируемых веществ и что кипячение слюны уничтожает ее вкусовую функцию. Слюна испытуемых с малой чувствительностью к хинину и ПТУ обладала вдвое большей способностью к окислению, чем у испытуемых с хорошей чувствительностью, главным образом из-за присутствия перекиси водорода. В то же время у людей с высокой чувствительностью к ПТУ отмечалась более высокая каталазная активность. По мнению Фишера и Грифина, эти разные свойства слюны — не главная причина различий вкусовых порогов у лиц с высокой и низкой вкусовой чувствительностью.

Приведенные данные должны дать некоторое представление о сложности разных аспектов вкусовой рецепции. Поразительно, до какой степени вкусовая чувствительность организма определяется тонкими молекулярными деталями структуры на разных рецептивных участках.

В качестве источников сведений о вкусовой рецепции можно рекомендовать монографии Пфафмана [244] и Бенджамена и др. [30].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Abrahamson E. W., Ostroy S. E.*, The photochemical and macromolecular aspects of vision, Progr. Biophys., **17**, 179—215 (1967).
2. *Adachi A., Funakoshi M., Kawamura Y.*, Neurophysiological Studies on Taste Effectiveness of Chemical Taste Enhancers, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium. Oxford, Pergamon, pp. 411—413, 1967a.
3. *Adachi A., Okamoto J., Hamada T., Kawamura Y.*, Taste effectiveness of mixtures of sodium 5′-inosinate and various amino acids. J. Physiol. Soc. Jap., **29**, 65—71 (1967).
4. *Andersen H. T., Funakoshi M., Zotterman Y.*, Electrophysiological Responses to Sugars and Their Depression by Salt, in: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium. Oxford, Pergamon, pp. 177—192, 1963.
5. *Andersson B. B., Landgren S., Olsson L., Zotterman Y.*, The sweet taste fibres of the dog, Acta Physiol. Scand., **21**, 105—119 (1950).
6. *Arden G. B.*, Recent Work on the Early Receptor Potential and Related Rapid Responses, in: The Clinical Value of Electroretinography, ISCERG Symp. Ghent. Basel — New York, Karger, pp. 51—59, 1968.
7. *Arden G. B., Brown K. T.*, Some properties of components of the cat electroretinogram revealed by local recording under oil, J. Physiol. (London), **176**, 429—461 (1965).
8. *Arden G. B., Ikeda H.*, A new property of the early receptor potential of rat retina, Nature, **208**, 1100—1101 (1965).
9. *Arden G. B., Ikeda H., Siegel I. M.*, New components of the mammalian receptor potential and their relation to visual photochemistry. Vision Res., **6**, 373—384 (1966).
10 *Arden G. B., Bridges C. D. B., Ikeda H., Siegel I. M.*, Isolation of a new fast component of the early receptor potential, J. Physiol. (London), **186**, 123P — 124P (1966a).
11. *Arden G. B., Bridges C. D. B., Ikeda H., Siegel I. M.*, Rapid light-induced potentials common to plant and animal tissues, Nature, **212**, 1235—1236 (1966).
12. *Azuma M., Kito Y.*, Studies on optical rotation, circular dichroism and amino acid composition of rhodopsin, Ann. Rep. Biol. Works, Fac. of Sci., Osaka University, **15**, 59—69 (1967).
13. *Bardach J., Fujiya M., Holl A.*, Investigations of External Chemoreceptors of Fishes, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 647—665, 1967.
14. *Bartoshuk L. M. McBurney D. H., Pfaffmann C.*, Taste of sodium chloride solutions after adaptation to sodium chloride: Implications for the «water taste», Science, **143**, 967—968 (1964).
15. *Becker H. E., Cone R. A.*, Light-stimulated electrical responses from skin, Science, **154**, 1051—1053 (1966).
16. *Beidler L. M.*, Our taste receptors, Sci. Monthly, **75**, 343—349 (1952).
17. *Beidler L. M.*, Properties of chemoreceptors of tongue of rat, J. Neurophysiol., 16, 595—607 (1953).
18. *Beidler L. M.*, A theory of taste stimulation, J. Gen. Physiol., **38**, 133—139 (1954).
19. *Beidler L. M.*, Taste receptor stimulation, Prog. Biophys. Biophys. Chem., **12**, 107—151 (1961).
20. *Beidler L. M.*, Biophysical approaches to taste. Amer. Sci., **49**, 421—431 (1961).
21. *Beidler L. M.*, Dynamics of Taste Cells, in: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 133—148, 1963.

22. *Beidler L. M.*, Comparison of gustatory receptors, olfactory receptors and free nerve endings, in: Sensory Receptors. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 191—200 (1965).
23. *Beidler L. M.*, A physiological basis of taste sensation, J. Food Sci., **31**, 275—281 (1966).
24. *Beidler L. M.*, Anion Influences on Taste Receptor Response, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 509—534.
25. *Beidler L. M., Fishman I. Y., Hardiman C. W.*, Species differences in taste responses, Amer. J. Physiol., **181**, 235—239 (1955).
26. *Békésy G.*, Sweetness produced electrically on the tongue and its relation to taste theories, J. Appl. Physiol., **19**, 1105—1113 (1964).
27. *Békésy G., von*, Duplexity theory of taste, Science, **145**, 834—835 (1964).
28. *Békésy G., von*, Taste theories and the chemical stimulation of single papillae, J. Appl. Physiol., **21**, 1—9 (1966).
29. *Bell F. R., Kitchell R. L.*, Taste reception in the goat, sheep and calf, J. Physiol. (London), **183**, 145—151 (1966).
30. *Benjamin R. M., Halpern B. P., Moulton D. G., Mozell M. M.*, The chemical senses, Ann. Rev. Psychol., **16**, 381—416 (1965).
31. *Berg C.*, Physiology of the D-amino acids, Physiol., Rev., **33**, 145—189 (1953).
32. *Bernhard R.*, Conference on cell membranes: seeds of rebellion, Sci. Res., **4**, no. 5, 25—26 (1969).
33. *Bing H. I., Skouby A. P.*, Sensitization of cold receptors by substances with acelyt-choline effect, Acta Physiol. Scand., **21**, 286—302 (1950).
34. *Bonting S. L.*, Development and mode of action of the rhodopsin system in the photoreceptor cell, Ophthalmologica, **152**, 527—529 (1966).
35. *Bonting S. L.*, Physiological chemistry of the eye, Arch. Ophthal., **78**, 803—819 (1967).
36. *Bonting S. L., Bangham A. D.*, On the biochemical mechanism of the visual process. Exp. Eye Res., **6**, 400—413 (1967).
37. *Borg G., Diamant H., Oakley B., Ström L., Zotterman Y.*, A comparative Study of Neural and Psychophysical Responses to Gustatory Stimuli, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pargamon, pp. 253—264, 1967.
38. *Bortoff A., Norton A. L.*, An electrical model of the vertebrate photoreceptor cell, Vision Res., **7**, 253—263 (1967).
39. *Bownds D.*, The site of attachment of the rhodopsin chromophore, Fed. Proc., **25**, Pt. 1, 787 (1966).
40. *Bownds D.*, Site of attachment of retinal in rhodopsin, Nature, **216**, 1178—1181 (1967).
41. *Bridges C. D. B.*, Photopigments in the char of Lake Windemere (Salvelinus willughbii Gunther, forma autumnalis and forma vernalis), Nature, **214**, 205—206 (1967).
42. *Brindley G. S., Gardner-Medwin A. R.*, The origin of the early receptor potential of the retina, J. Physiol. (London), **182**, 185—194 (1966).
43. *Brown J. E., Murray J. R., Smith T. G.*, Photoelectric potential from photoreceptor cells in ventral eye of *Limulus*, Science, **158**, 665—666 (1967).
44. *Brown K. T.*, An early potential evoked by light from the pigment epithelium-choroid complex of the eye of the toad, Nature, **207**, 1249—1253 (1965).
45. *Brown K. T., Crawford J. M.*, Intracellular recording of rapid light-evoked responses from pigment epithelium cells of the frog eye, Physiologist, **9**, 146 (1966).
46. *Brown K. T., Crawford J. M.*, Intracellular recording of rapid light-evoked responses from pigment epithelium cells of the frog eye. Vision Res., **7**, 149—163 (1967a).

47. *Brown K. T., Crawford J. M.*, Melanin and the rapid light-evoked responses from pigment epithelium cells of the frog eye, Vision Res., 7, 165—178 (1967b).
48. *Brown K. T., Gage P. W.*, An earlier phase of the light-evoked electrical response from the pigment epithelium-choroid complex of the eye of the toad, Nature, **211**, 155—158 (1966).
49. *Brown K. T., Murakami M.*, A new receptor potential of the monkey retina with no detectable latency, Nature, **201**, 626—628 (1964).
50. *Brown K. T., Murakami M.*, Delayed decay of the late receptor potential of monkey cones as a function of stimulus intensity. Vision Res., **7**, 179—189 (1967).
51. *Brown K. T., Watanabe K., Murakami M.*, The early and late receptor potentials of monkey cones and rods, Cold Spring Harbor Symposium on Quantitative Biology, **30**, 457—482 (1965).
52. *Browne L. B., Hodgson E S.*, Electrophysiological studies of arthropod chemoreception. IV. Latency, independence and specificity of labellar chemoreceptors of the blowfly, *Lucilia*, J. Cell. Comp. Physiol., **59**, 187—202 (1962).
53. *Bruno M. S., Kennedy D.*, Spectral sensitivity of photoreceptor neurons in the sixth ganglion of the crayfish, Comp. Biochem. Physiol., **6**, 41—46 (1962).
54. *Buckser S., Diamond H.*, Increase in Na concentration of the isolated frog retina after light stimulation, Biochem. Biophys. Res. Commun., **23**, 240—242 (1966).
55. *Cameron A. T.*, The taste sense and the relative sweetness of sugars and other sweet substances, Scientific Rep., Ser. No. 9. Sugar Research Foundation, New York, 1947.
56. *Carlisle D. B., Denton E. J.*, A change in visual pigments in the life of the fresh-water eel, J. Physiol. (London), **139**, 8P (1957).
57. *Case J., Gwilliam G. F.*, Amino acid sensitivity of the dactyl chemoreceptors of *Carcinides maenas*, Biol. Bull., **121**, 449—455 (1961).
58. *Chance B.*, Biological membranes: Regulatory functions (Meetings), Science, **160**, 1261—1266 (1968).
59. *Черепнов В. Л.*, Ультраструктура внутренней колбы пачиниевых телец, Журн. эвол. биох. физиол., **4**, 91—96 (1968).
60. *Черепнов В. Л.*, Действие механического раздражения на ультраструктуру внутренней колбы телец Пачини. ДАН СССР, **178**, № 4, 947—948 (1968).
61. *Clark A. W., Branton D.*, Fracture faces of frozen outer segments from the guinea pig retina, J. Cell Biol., **35**, 2, part 2, 23A (1967).
62. *Cohen A. I.*, The fine structure of the extrafoveal receptors of the rhesus monkey, Exp. Eye Res., **1**, 128—136 (1961).
63. *Cohen M. J., Hagiwara S., Zotterman Y.*, The response spectrum of taste fibres in the cat: A single fibre analysis, Acta Physiol. Scand., **33**, 316—332 (1955).
64. *Cone R. A.*, The early receptor potential of the vertebrate eye, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 483—491 (1965).
65. *Cone R. A.*, Early receptor potential: photoreversible charge displacement in rhodopsin, Science, **155**, 1128—1131 (1967).
66. *Cone R. A., Brown P. K.*, Dependence of the early receptor potential on the orientation of rhodopsin, Science, **156**, 536 (1967).
67. *Crawford J. M., Gage P. W., Brown K. T.*, Rapid light-evoked potentials at extremes of pH from the frog's retina and pigment epithelium, and from a synthetic melanin, Vision Res., **7**, 539—551 (1967).
68. *Crescitelli F., Mommaerts W. F., Shaw T. I.*, Circular dichroism of visual pigments in the visible and ultraviolet spectral regions, Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A., **56**, 1729—1734 (1966).

69. *Dastoli F. R., Lopiekes D. V., Doig A. R.*, Bitter-sensitive protein from porcine taste buds, Nature, **218**, 884—885 (1968).
70. *Dastoli F. R., Lopiekes D. V., Price S.*, A sweet-sensitive protein from bovine taste buds. Purification and partial characterization. Biochemistry, **7**, 1160—1164 (1968).
71. *Dastoli F. R., Price S.*, Sweet-sensitive protein from bovine taste buds: Isolation and assay, Science, **154**, 905—907 (1966).
72. *Denton E. J.*, On the orientation of molecules in the visual rods of *Salamandra maculosa*, J. Physiol. (London), **124**, 17—18P (1954).
73. *Denton E. J., Warren F. J.*, Visual pigments of deep-sea fish, Nature, **178**, 1059 (1956).
74. *Dethier V. G.*, The physiology and histology of the contact chemoreceptors of the blowfly, Quart. Rev. Biol., **30**, 348—371 (1955).
75. *Dethier V. G.*, Chemoreceptor mechanisms in insects, Soc. Exp. Biol. Symp., **16**, 180—196 (1962).
76. *Dethier V. G.*, The Physiology of Insect Senses, New York, John Wiley, 1963.
77. *Dethier V. G., Hanson F. E.*, Taste papillae of the blowfly, J. Cell. Comp. Physiol., **65**, 93—100 (1965).
78. *Deutsch E. W., Hansch C.*, Dependence of relative sweetness on hydrophobic bonding, Nature, **211**, 75 (1966).
79. *De Witt S., Goodman M., Huang S.*, Biosynthesis of vitamin A with rat intestinal enzymes, Science, **149**, 879—880 (1965).
80. *Diamant H., Funakoshi M., Ström, Zotterman Y.*, Electrophysiological Studies on Human Taste Nerves, in: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 193—203 (1963).
81. *Diamant H., Oakley B., Ström L., Wells C., Zotterman Y.*, A comparison of neural and psychophysical responses to taste stimuli in man, Acta Physiol. Scand., **64**, 67—74 (1965).
82. *Diamond J., Gray J. A. B., Inman D. R.*, The relation between receptor potentials and the concentration of sodium ions, J. Physiol. (London), **142**, 382—394 (1958).
83. *Diamond J., Gray J. A. B., Sato M.*, The site of initiation of impulses in Pacinian corpuscles, J. Physiol. (London), **133**, 54—67 (1956).
84. *Dodt E., Skouby A. P., Zotterman Y.*, The effect of cholinergic substances on the discharges from thermal receptors, Acta Physiol. Scand., **28**, 101—114 (1953).
85. *Donner K. O., Reuter T.*, Dark-adaptation processes in the rhodopsin-rods of the frog's retina, Vision Res., **7**, 17—41 (1967).
86. *Dowling J. E.*, The Organization of Vertebrate Visual Receptors, in: Allen J. M. (ed.), Molecular Organization and Biological Function, New York, Harper and Row, pp. 186—210, 1967.
87. *Duncan C. J.*, The transducer mechanism of sense organs, Naturwissenschaften, **51**, 172—173 (1964).
88. *Ebrey T. G.*, Fast light-evoked potential from leaves, Science, **155**, 1556—1557 (1967).
89. *Ebrey T. G., Platt J. R.*, First-stage electrical effects in vision, Nat. Acad. Sci. Abstr., Science, **158**, 527 (1967).
90. *Eisenman G.*, Cation selective glass electrodes and their mode of operation, J. Biophys., **2**, 259—332 (1962).
91. *Erickson R. P.*, Sensory Neural Patterns and Gustation, In: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 205—213, 1963.
92. *Erickson R. P.*, Duplexity theory of taste (letter), Science, **147**, 890 (1965).
93. *Erickson R. P.*, Neural Coding of Taste Quality, in: Kare M. R., Maller O. (eds.), The Chemical Senses and Nutrition, Baltimore, Johns Hopkins, pp. 313—327, 1967.

94. *Erickson R. P., Doetsch G. S., Marshall D. A.*, The Gustatory Neural response function, J. Gen. Physiol., **49**, 247—263 (1965).
95. *Evans D. R.*, Depression of taste sensitivity to specific sugars by their presence during development, Science, **133**, 327—328 (1961).
96. *Evans D. R.*, Chemical Structure and Stimulation by Carbohydrates, in: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 165—176, 1963.
97. *Evans D R., Mellon D., Jr.*, Electrophysiological studies of a water receptor associated with the taste sensilla of the blowfly, J. Gen. Physiol., **45**, 487—500 (1962a).
98. *Evans D. R., Mellon D., Jr.*, Stimulation of a primary taste receptor by salts, J. Gen. Physiol., **45**, 651—661 (1962b).
99. *Eyzaguirre C., Kuffler S. W.*, Processes of excitation in the dendrites and in the soma of single isolated sensory nerve cells of the lobster and crayfish, J. Gen. Physiol., **39**, 87—119 (1955).
100. *Falk G., Fatt P.*, Rapid hydrogen ion uptake of rod outer segments and rhodopsin solutions on illumination, J. Physiol., **183**, 211—224 (1966).
101. *Farbman A. I.*, Fine structure of the taste bud, J. Ultrastruct. Res., **12**, 328—350 (1965).
102. *Ferguson L. N., Childers L. G.*, Ultraviolet spectroscopic studies of some sweet and nonsweet m-nitroanilines. J. Org. Chem., **25**, 1971—1975 (1960).
103. *Fischer R.*, Genetics and Gustatory Chemoreception in Man and Other Primates, in: Kare M. R., Maller O. (eds.), The Chemical Senses and Nutrition, Baltimore, Johns Hopkins, pp. 61—81, 1967.
104. *Fischer R., Griffin F.*, «Taste-blindness» and variations in taste-threshold in relation to thyroid metabolism, J. Neuropsych., **3**, 98—104 (1961).
105. *Fischer R., Griffin F.*, Pharmacogenetic aspects of gustation, Arzneimittelforschung (Drug Res.), **14**, 673—686 (1964).
106. *Fischer R., Griffin F., Rockey M. A.*, Gustatory chemoreception in man: multidisciplinary aspects and perspectives, Perspect. Biol. Med., **9**, 549—577 (1966).
107. *Fishman I. Y.*, Single fiber gustatory impulses in rat and hamster, J. Cell. Comp. Physiol., **49**, 319—334 (1957).
108. *Fishman I. Y.*, Gustatory impulses of the whitefaced, ringtail monkey, Fed. Proc., **18**, 45 (1959).
109. *Forward R., Davenport D.*, Red and far-red light effects on a short-term behavioral response of a dinoflagellate, Science, **161**, 1028—1029 (1968).
110. *Frank R. N., Dowling J. E.*, Rhodopsin photoproducts: effects on electroretinogram sensitivity in isolated perfused rat retina, Science, **161**, 487—489 (1968).
111. *Frisch K., von*, On the taste sense in bees, Z. Vergl. Physiol., **21**, 1—156 (1934).
112. *Fuortes M. G. F., Yeandle S.*, Probability of occurrence of discrete potential waves in the eye of *Limulus*, J. Gen. Physiol., **47**, 443—463 (1964).
113. *Gillary H. L.*, Quantitative electrophysiological studies on the mechanisms of stimulation of the salt receptor of the blowfly, Thesis, The Johns Hopkins University, 1966.
114. *Glaser D.*, Untersuchungen über die absoluten Geschmacksschwellen von Fischen, Z. Vergl. Physiol., **52**, 1—25 (1966).
115. *Goldman D. E.*, The transducer action of mechanoreceptor membranes, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 59—68 (1965).
116. *Goldsmith T. H., Dizon A. E., Fernandez H. R.*, Microspectrophotometry of photoreceptor organelles from eyes of the prawn *Palaemonetes*, Science, **161**, 468—469 (1968).
117. *Goldstein E. B.*, Visual pigments and the early receptor potential of the isolated frog retina, Vision Res., **8**, 953—963 (1968).

118. *Gordon G., Kitchell R., Ström L., Zotterman Y.*, The response pattern of taste fibres in the chorda tympani of the monkey, Acta Physiol. Scand., **46**, 119—132 (1959).
119. *Görner P.*, A proposed transducing mechanism for a multiply-innervated mechanoreceptor (trichobothrium) in spiders, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 69—73 (1965).
120. *Грибакин Ф. Г., Говардовский В. И.*, Структура, зрительные пигменты и оптические свойства фоторецепторов, Успехи соврем. биол., **62**, 120—138 (1966).
121. *Grundfest H.*, Electrophysiology and pharmacolgy of different components of bioelectric transducers. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 1—13 (1965).
122. *Guzzo A. V., Pool G. L.*, Visual pigment fluorescence, Science, **159**, 312—314 (1968).
123. *Hagins W. A., Zonana H. V., Adams R. G.*, Local membrane current in the outer segments of squid photoreceptors, Nature, **194**, 844—847 (1962).
124. *Hagins W. A.*, Electrical signs of information flow in photoreceptors, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 403—418 (1965).
125. *Hagins W. A., McGaughy R. E.*, Molecular and thermal origins of fast photoelectric effects in the squid retina, Science, **157**, 813—816 (1967).
126. *Hagins W. A., McGaughy R. E.*, Membrane origin of the fast photovoltage of squid retina, Science, **159**, 213—215 (1968).
127. *Hall O. M., Bok D., Bacharach A. D. E.*, Visual pigment renewal in the mature frog retina, Science, **161**, 787—789 (1968).
128. *Halpern B. P., Bernard R. A., Kare M. R.*, Amino acids as gustatory stimuli in the rat, J. Gen. Physiol., **45**, 681—701 (1962).
129. *Halpern B. P.*, in Discussion, Hodgson E. S., Chemical Senses in the Invertebrates, in: Kare M. R., Maller O. (eds.), The Chemical Senses and Nutrition, Baltimore, Johns Hopkins, pp. 7—18, 1967.
130. *Hansch C., Fujita T.*, p-σ-π analysis, A method for the correlation of biological activity and chemical structure, J. Chem. Soc., **86**, 1616—1626 (1964).
131. *Hebel R., Schweiger A.*, Zur Feinstruktur und Funktion sensibler Rezeptoren, Zbl. Veterinaermed. [A], **14**, 15—25 (1967).
132. *Hellekant G.*, Action and Interaction of Ethyl Alcohol and Some Other Substances on the Receptors of the Tongue, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 465—479, 1967.
133. *Hellekant G.*, The effect of menthol on taste receptors, Acta Physiol. Scand., **76**, 361—368 (1969).
134. *Hiji Y., Kobayashi N., Sato M.*, A «sweet-sensitive protein» from the tongue of the rat, Kumamoto Med. J., **20**, 137—139 (1968).
135. *Hodgkin A. L., Chandler W. K.*, Effects of changes in ionic strength on inactivation and threshold in perfused nerve fibers of *Loligo*, J. Gen. Physiol., **48**, 27—30 (1965).
136. *Hodgson E. S.*, Chemical Senses in the Invertebrates, in: Kare M. R., Maller O. (eds.), The Chemical Senses and Nutrition, Baltimore, Johns Hopkins, pp. 7—18, 1967.
137. *Hodgson E. S., Steinhardt R. A.*, Hydrocarbon Inhibition of Primary Chemoreceptor Cells, In: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon., pp. 737—748, 1967.
138. *Hubbard R., Bownds D., Yoshizawa T.*, The chemistry of visual photoreception. In Sensory Receptors, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 301—315 (1965).
139. *Hubbard R., Kropf A.*, Molecular isomers in vision, Sci. Amer., **216**, 64—76 (1967).

140. *Hunt C. C., Takeuchi A.*, Response of the nerve terminal of the Pacinian corpuscle, J. Physiol. (London), **160**, 1—21 (1962).
141. *Il'inskii O. B.*, Process of excitation and inhibition in single mechanoreceptors (Pacinian corpuscles), Nature, **208**, 351—353 (1965).
142. *Ильинский О. Б., Волкова Н. К.*, Некоторые морфофизиологические особенности одиночных механорецепторов (телец Пачини), ДАН СССР, **171**, 494—497 (1966).
143. *Ильинский О. Б.*, Ответы одиночных механорецепторов на включение и выключение, Физиол. журн. СССР, **52**, 99—107 (1966).
144. *Ильинский О. Б., Волкова Н. К.*, Некоторые морфологические и физиологические характеристики отдельных механорецепторов (тельца Пачини), ДАН СССР, **171**, 494—497 (1966).
145. *Ильинский О. Б., Волкова Н. К., Черепнов В. Л.*, О строении и функции телец Пачини, Физиол. журн. СССР, **54**, 295—302 (1968).
146. *Indow T.*, A general equi-distance scale of the four qualities of taste, Jap. Psych. Res., 8, 136—150 (1966).
147. *Iriuchijima J., Zotterman Y.*, Conduction rates of afferent fibres to the anterior tongue of the dog, Acta Physiol. Scand., **51**, 283—289 (1961).
148. *Ishiko N., Loewenstein W. R.*, Effects of temperature on the generator and action protentials of a sense organ, J. Gen. Physiol., **45**, 105—124 (1961).
149. *Ishiko N., Amatsu M.*, Effects of stretch of the tongue on taste responses in glossopharyngeal and chorda tympani nerves of cat, Kumamoto Med. J., **17**, 5—17 (1964).
150. *Ishiko N., Amatsu M.*, Changes in the chorda tympani nerve responses to taste stimuli associated with movement of the tongue in cat, Jap. J. Physiol., **15**, 623—637 (1965).
151. *Iwayama T., Nada O.*, Histochemically demonstrable ATPase activity in the taste buds of the rat, Exp. Cell Res., **46**, 607—608 (1967a).
151a. *Iwayama T., Nada O.*, Histochemical observation on the phosphatases of the tongue, with special reference to taste buds, Arch. Histol. Jap., **28**, 151—163 (1967b).
152. *Jarrett A. S.*, The effect of acetylcholine on touch receptors in frog's skin, J. Physiol. (London), **133**, 243—254 (1956).
153. *Julian F. J., Goldman D. E.*, The effects of mechanical stimulation on some electrical properties of axons, J. Gen. Physiol., **46**, 297—313 (1962).
154. *Kaneko A., Hashimoto H.*, Recording site of the single cone response determined by an electrode marking technique, Vision Res., **7**, 847—851 (1967).
155. *Kaplan A. R., Powell W., Fischer R., Marsters R.*, Re-examination of genetic aspects of taste thresholds for thioureas, Proceedings, the XI Intl, Congress of Genetics, The Hague, 1963.
156. *Kare M. R.*, Tele-lecture to the sensory physiology class at Indiana State University, Terre Haute, Indiana, 1968.
157. *Kare M. R., Schechter P. J., Grossman S. P., Roth L. J.*, Direct pathway to the brain, Science, **163**, 952—953 (1969).
158. *Kawamura Y., Adachi A.*, Electrophysiological Analysis of Taste Effectiveness of Soda Water and CO_2 Gas, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 431—437 (1967).
159. *Kikuchi R., Takeda Y.*, Effect of retinal potentials of intracellularly applied tetra-ethylammonium ions, Naturwissenschaften, **53**, 227—228 (1966).
160. *Kimura K., Beidler L. M.*, Microelectrode study of taste receptors of rat and hamster, J. Cell. Comp. Physiol., **58**, 131—140 (1961).
161. *Kitchell R. L., Ström L., Zotterman Y.*, Electrophysiological studies of thermal and taste reception in chickens and pigeons, Acta Physiol. Scand., **46**, 133—151 (1959).

162. *Kito Y., Suzuki T., Azuma M., Zekoguti Y.*, Absorption spectrum of rhodopsin denatured with acid, Nature, **218**, 955—956 (1968a).
163. *Kito Y., Azuma M., Maeda Y.*, Circular dichroism of squid rhodopsin, Biochim. Biophys. Acta, **154**, 352—359 (1968b).
164. *Klotz I. M.*, Protein Interactions, in: Neurath H., Bailey K. (eds.), The Proteins, New York, Academic, vol. 1, part A, pp. 727—806, 1953.
165. *Koketsu K., Kimura K.*, Effect of some solutions upon chemoreceptors in the mucous membrane of a frog's palate, Kyushu Mem. Med. Sci., **3**, 233—241 (1953).
166. *Konishi J.*, On the sweet taste sensation, Rep. Fac. Fish., Pref. Univ. Mie, **3**, 101—103 (1958).
167. *Konishi J.*, Studies on the Stimulation of Chemoreceptors of freshwater Fish by Dilute Solutions of Electrolytes, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 667—692 (1967).
168. *Konishi J., Niwa H.*, Some properties of taste receptors in freshwater fish, Responses to weak solutions, Jap. J. Physiol., **14**, 328—343 (1964).
169 *Konishi J., Zotterman Y.*, Taste Functions in Fish, in: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste , Proceedings of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 215—233. 1963.
170. *Kropf A.*, Intramolecular energy transfer in rhodopsin, Vision Res., **7**, 811—818 (1967).
171. *Kurihara K., Beidler L. M.*, Taste-modifying protein from miracle fruit, Science, **161**, 1241—1243 (1968).
172. *Kusano K.*, The influence of cations on the activity of gustatory receptors III. Effects of $CaCl_2$, $MgCl_2$, $SrCl_2$ and $BaCl_2$, Kumamoto Med., J., **12**, 28—38 (1959).
173. *Kusano K.*, Analysis of the single unit activity of gustatory receptors in the frog tongue, Jap. J. Physiol., **10**, 620—633 (1960).
174. *Kusano K., Sato M.*, Properties of fungiform papillae in frog's tongue, Jap. J. Physiol., 7, 324—338 (1957).
175. *Kusano K., Sato M.*, The influence of anions on the activity of gustatory receptors, Jap. J. Physiol., **8**, 254—274 (1958).
176. *Langer H., Thorell B.*, Microspectrophotometry of single rhabdomeres in the insect eye, Exp. Cell Res., **41**, 673—677 (1966).
177. *Lawrence A. R., Ferguson L. N.*, Exploratory physicochemical studies on the sense of taste, Nature, **183**, 1469—1471 (1959).
178. *Lenard J., Singer S. J.*, Protein conformation in cell membrane preparations as studied by optical rotatory dispersion and circular dichroism, Proc. Nat. Acad. Sci. USA, **56**, 1828—1835 (1966).
179. *Lenhoff H. M.*, Behavior, hormones and hydra, Science, **161**, 434—442 (1968).
180. *Lettvin J. Y.*, General discussion: Early receptor potential, In Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 501—504 (1965).
181. *Lifson S.*, Potentiometric titration, association phenomena, and interaction of neighboring groups in polyelectrolytes, J. Chem. Phys., **26**, 727—734 (1957).
182. *Ling G. N.*, A Physical Theory of the Living State, New York, Blaisdell, 1962.
183. *Loewenstein W. R.*, Properties of a receptor membrane: Spatial summation of electrical activity in a non-myelinated nerve ending, Nature, **183**, 1724—1725 (1959).
184. *Loewenstein W. R.*, Biological transducers, Sci. Amer., **203**, 98—108 (1960a).
185. *Loewenstein W. R.*, Mechanisms of nerve impulse initiation in a pressure receptor (Lorenzinian Ampulla), Nature, **188**, 1034—1035 (1960b).
186. *Loewenstein W. R.*, On the specificity of a sensory receptor, J. Neurophysiol., **24**, 150—158 (1961a).

187. *Loewenstein W. R.*, Excitation and inactivation in a receptor membrane, Ann. N. Y. Acad. Sci., **94**, 510—534 (1961b).
188. *Loewenstein W. R.*, Facets of a transducer process, In Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 29—43 (1965).
189. *Loewenstein W. R., Cohen S.*, After-effects of repetitive activity in a nerve ending, J. Gen. Physiol., **43**, 335—345 (1959a).
190. *Loewenstein W. R., Cohen S.*, Post-tetanic potentiation and depression of generator potential in a single non-myelinated nerve ending, J. Gen. Physiol., **43**, 347—376 (1959b).
191. *Loewenstein W. R., Ishiko N.*, Effects of polarization of the receptor membrane and of the first Ranvier node in a sense organ, J. Gen. Physiol., **43**, 981—998 (1960).
192. *Loewenstein W. R., Mendelson M.*, Components of receptor adaptation in a Pacinian corpuscle, J. Physiol. (London), **177**, 377—397 (1965).
193. *Loewenstein W. R., Molins D.*, Cholinesterase in a receptor, Science, **128**, 1284 (1958).
194. *Loewenstein W. R., Rathkamp R.*, The sites for mechano-electric conversion in a Pacinian corpuscle, J. Gen. Physiol., **41**, 1245—1265 (1958).
195. *Loewenstein W. R., Skalak R.*, Mechanical transmission in a Pacinian corpuscle. An analysis and a theory, J. Physiol. (London), **182**, 346—378 (1966).
196. *Lovell M. R. C., Gross C. G., Weizkrantz L. A.*, A note on the effects of gymnemic acid on taste perception, Anim. Behav., **9**, 31—33 (1961).
197. *Mac Nichol E. F., Jr., Love W. E.*, Electrical responses of the retinal nerve and optic ganglion of the squid, Science, **132**, 737—738 (1960).
198. *Marcström A.*, Psychophysical taste response, experiments with sodium chloride and sucrose, Ark. Zool., **17**, 537 (1965).
199. *Marcström A.*, Studies on the connection between physicochemical properties and stimulating abilities of some sweet and bitter compounds, Ark. Zool., **19**, 421—535 (1967).
200. *Marshall D. A.*, A comparative study of neural coding in gustation, Physiol. Behav., **3**, 1—15 (1968).
201. *Matthews R. G., Hubbard R., Brown P. K., Wald G.*, Tautomeric forms of metarhodopsin, J. Gen Physiol., **47**, 215—240 (1963—64).
202. *McBurney D. H., Pfaffmann C.*, Gustatory adaptation to saliva and sodium chloride, J. Exp. Psychol., **65**, 523—529 (1963).
203. *McConnell D. G.*, The light-induced proton uptake in bovine retinal outer segment fragments, J. Cell Biol., **35**: part 2, 89A, 1967.
204. *McFarland W. N., Munz F. W.*, Codominance of visual pigments in hybrid fishes, Science, **150**, 1055—1056 (1965).
205. *Millar P. G., Shields J. E., Dinovo E. C., Henriksen R. A., Kimbel R. L.*, The homogeneity and molecular weight of bovine rhodopsin, Fed. Proc., **26**, 822 (1967).
206. *Маркин А. С.*, Реакция одиночных механорецепторов — телец Пачини на воздействие звуковым давлением, ДАН СССР, **170**, 227—229 (1966).
207. *Moncrieff R. W.*, The Chemical Senses, 3rd ed., London, Hill L., 1967.
208. *Morita H.*, Effects of Salts on the Sugar Receptor of the Fleshfly, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 787—798, 1967.
209. *Morrison G. R.*, Behavioural response patterns to salt stimuli in the rat, Canad. J. Psychol. Rev. Canad. Psychol., **21**, 141—151 (1967).
210. *Mote F. A.*, Visual sensitivity, Ann. Rev. Psychol., **18**, 41—64 (1967).
211. *Moulton D. G.*, The Interrelations of the Chemical Senses, in: Kare M. R., Maller O. (eds.), The Chemical Senses and Nutrition, Baltimore, Johns Hopkins, pp. 249—261, 1967.
212. *Moulton D. G.*, in: Discussion, Hoshishima K., Endocrines and Taste, in: Kare M. R., Maller O. (eds.), The Chemical Senses and Nutrition, Baltimore, Johns Hopkins, pp. 139—153, 1967.

213. *Munz F. W.*, Photosensitive pigments from retinas of deep-sea fishes, Science, **125**, 1142—1143 (1957).
214. *Murray R. G., Murray A.*, Fine structure of taste buds of rabbit foliate papillae, J. Ultrastruct. Res., **19**, 327—353 (1967).
215. *Nachman M.*, Learned aversion to the taste of lithium chloride and generalization to other salts, J. Comp. Physiol. Psychol., **56**, 343—349 (1963).
216. *Nagaki J., Yamashita S., Sato M.*, Neural response of cat to taste stimuli of varying temperatures, Jap. J. Physiol., **14**, 67—89 (1964).
217. *Naka K., Eguchi E.*, Spike potentials recorded from the insect photoreceptor, J. Gen. Physiol., **45**, 663—680 (1962).
218. *Nejad M. S.*, An electrophysiological investigation of the taste receptors of the frog, Fed. Proc., **18**, 112 (1959).
219. *Nejad M. S.*, Factors involved in the mechanism of stimulation of gustatory receptors and bare nerve endings on the tongue of the rat, Doctoral thesis, Florida State Univ., Tallahassee, Fla., 1961.
220. *Nishi K.*, Modification of the mechanical threshold of the Pacinian corpuscle after its perfusion with solutions of varying cation content, Jap. J. Physiol., **18**, 216—231 (1968a).
221. *Nishi K.*, Abolition of impulse initiation at the Pacinian corpuscle by local anesthetics, Jap. J. Physiol., **18**, 536—550 (1968b).
222. *Nishi K., Sato M.*, Depolarizing and hyperpolarizing receptor potentials in the nonmyelinated nerve terminal in Pacinian corpuscles, J. Physiol. (London), **199**, 383—396 (1968).
223. *Nomura H., Sakada S.*, On the «water response» of the frog's tongue, Jap. J. Physiol., **15**, 433—443 (1965).
224. *Ogawa H., Sato M., Yamashita S.*, Multiple sensitivity of chorda tympani fibres of the rat and hamster to gustatory and thermal stimuli, J. Physiol. (London), **199**, 223—240 (1968).
225. *Ostroy S. E., Erhardt F., Abrahamson E. W.*, Protein configuration changes in the photolysis of rhodopsin. II. The sequence of intermediates in the thermal decay of cattle metarhodopsin in vitro, Biochim. Biophys. Acta., **112**, 265—277 (1966).
226. *Ottoson D.*, The action of calcium on the frog's isolated muscle spindle, J. Physiol. (London), **178**, 68—79 (1965).
227. *Ottoson D., Shepherd G. M.*, Receptor potentials and impulse generation in the isolated spindle during controlled extension, In Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 30, 105—114 (1965).
228. *Ozeki M., Sato M.*, Initiation of impulses at the non-myelinated nerve terminal in Pacinian corpuscles, J. Physiol. (London), **170**, 167—185 (1964).
229. *Ozeki M., Sato M.*, Changes in the membrane potential and the membrane conductance associated with a sustained compression of the non-myelinated nerve terminal in Pacinian corpuscles, J. Physiol. (London), **180**, 186—208 (1965).
230. *Pak W. L.*, Some properties of the early electrical response in the vertebrate retina, In Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 493—499 (1965).
231. *Pak W. L.*, Rapid photoresponses in the retina and their relevance to vision research, Photochem. Photobiol., **8**, 495—503 (1968).
232. *Pak W. L., Boes R. J.*, Rhodopsin: Responses from transient intermediates formed during its bleaching, Science, **155**, 1131—1133 (1967).
233. *Pak W. L., Cone R. A.*, Isolation and identification of the initial peak of the early receptor potential, Nature, **204**, 836—838 (1964).
234. *Pak W. L., Ebrey T. G.*, Visual receptor potential observed at sub-zero temperatures, Nature, **205**, 484—486 (1965).
235. *Pak W. L., Ebrey T. G.*, The early receptor potentials of rods and cones in rodents, J. Gen. Physiol., **49**, 1199—1208 (1966).

236. *Pak W. L., Rozzi V. P., Ebrey T. G.*, Effect of changes in the chemical environment of the retina on the two components of the early receptor potential, Nature, **214**, 109—110 (1967).
237. *Pangborn R. M., Chrisp R. B.*, Gustatory responses to anomeric sugars, Experientia, **22**, 612—622 (1966).
238. *Pangborn R. M., Gee S. C.*, Relative sweetness of alpha and β-forms of selected sugars, Nature, **191**, 810—811 (1961).
239. *Pearse A. G. E., McConnell D. G.*, Cytochemical localization of redox compounds in isolated bovine retinal outer segment disks, Nature, **212**, 1367—1368 (1966).
240. *Pfaffmann C.*, Gustatory afferent impulses, J. Cell. Comp. Physiol., **17**, 243—258 (1941).
241. *Pfaffmann C.*, Gustatory nerve impulses in rat, cat and rabbit, J. Neurophysiol., **18**, 429—440 (1955).
242. *Pfaffmann C.*, The Sense of Taste, in: Field J. (ed.), Handbook of Physiology, Washington D. C., American Physiological Society, Vol. I, Sect. I, pp. 507—533, 1959.
243. *Pfaffmann C.*, De Gustibus. Amer. Psychol., **20**, 21—33 (1965).
244. *Pfaffmann C.* (ed.), Taste and Olfaction III, Proceedings of the Third International Symposium, New York, Rockefeller U. Pr., 1970.
245. *Pfaffmann C., Fisher G. L., Frank M. K.*, The Sensory and Behavioral Factors in Taste Preferences, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste II, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 361—381, 1967.
246. *Pirenne M. H.*, Vision and the Eye, London, Chapman and Hall, 1967.
247. *Rapuzzi G., Taccardi B., Casella C.*, L'action du $BaCl_2$ sur les récepteurs de la langue de Grenouille, J. Physiol. (Paris), **53**, 669—678 (1961).
248. *Renquist Y.*, Über den Geschmack. Skand. Arch. Physiol., **38**, 97—201 (1919).
249. *Rosenberg B.*, Electronic charge transport in carotenoid pigments and a primitive theory of the electroretinogram, Photochem. Photobiol., **1**, 117—129 (1962).
250. *Rosenberg B.*, A Physical Approach to the Visual Receptor Process, in: Augenstein L. G., Mason R., Zelle M. R. (eds.), Advances in Radiation Biology, New York, Academic, Vol. II, pp. 193—241, 1966.
251. *Rosenberg B., Harder H. C.*, Semiconduction and photoconduction activation energies of the retinals, Photochem. Photobiol., **6**, 629—641 (1967).
252. *Rosenberg B., Heck R. J., Aziz K.*, Color responses in an organic photoconductive cell, J. Opt. Soc. Amer., **54**, 1018—1026 (1964).
253. *Rosenberg B., Heck R. J., Aziz K.*, A physical basis for the chromatic S-potentials in color vision, Photochem. Photobiol., **4**, 351—357 (1965).
254. *Sato M.*, The Effect of Temperature Change on the Response of Taste Receptors, in: Zotterman Y. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the First International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 151—164, 1963.
255. *Sato M., Akaike N.*, 5'-ribonucleotides as gustatory stimuli in rats, Electrophysiological studies, Jap. J. Physiol., **15**, 53—70 (1965).
256. *Sato M., Kusano K.*, Electrophysiology of Gustatory Receptors, In Electrical Activity of Single Cells. Hongo, Tokyo, Igakushoin, pp. 77—95, 1960.
257. *Sato M., Ozeki M., Nishi K.*, Changes produced by sodium-free condition in the receptor potential of the nonmyelinated terminal in Pacinian corpuscles, Jap. J. Physiol., **18**, 232—237 (1968).
258. *Sato M., Yamashita S., Ogawa H.*, Patterns of Impulses Produced by MSG and 5'-Ribonucleotides in Taste Units of the Rat, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 399—410, 1967.
259. *Scholes J.*, Discontinuity of the excitation process in locust visual cells, In Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 517—527 (1965).

260. *Schutz H. G., Pilgrim. F. J.*, Psychophysiology in food acceptance research, J. Amer. Diet. Ass., **29**, 1127—1128 (1953).
261. *Schwanzara S. A.*, Visual pigments of tropical freshwater fishes, Life Sci., **6**, 157—162 (1967a).
262. *Schwanzara S. A.*, The visual pigments of freshwater fishes, Vision Res., **7**, 121—148 (1967b).
263. *Seegers W. H.*, Visual excitation and blood clotting, Science, **151**, 841 (1966).
264. *Shaber G. S., Rumsey III J. A., Dorn B. C., Brent R. L.*, Saccharin behavioral taste threshold in the rat, Fed. Proc., **26**, 543 (1967).
265. *Shallenberger R. S.*, Die chemischen Grundlagen des Geschmacks, Umschau Wiss., Tech., **14**, 445 (1968).
266. *Shallenberger R. S., Acree T. E.*, Molecular theory of sweet taste, Nature, **216**, 480—482 (1967).
267. *Shanthaveerappa T. R., Bourne G H.*, Histochemical studies on the Pacinian corpuscle, Amer. J. Anat., **118**, 461—470 (1966).
268. *Шуколюков С. А.*, Окислительные системы в наружных сегментах сетчатки, Журн. эвол. биох. физиол., **3**, 200—205 (1967).
269. *Skramlik E., von.*, I. Physiologie des Geruchs und Geschmackssinnes, in: Handbuch der Physiologie der Niederen Sinne, Leipzig, Georg Thieme, pp. 346—520, 1926.
270. *Smith T. G., Brown J. E.*, A photoelectric potential in invertebrate cells, Nature, **212**, 1217—1219 (1966).
271. *Smith T. G., Stell W. K., Brown J. E.*, Conductive changes associated with receptor potentials in *Limulus* photoreceptors, Science, **162**, 454—456 (1968).
272. *Smith T. G., Stell W. K., Brown J. E., Freeman J. A., Murray G. C.*, A role for the sodium pump in photoreception in *Limulus*, Science, **162**, 456—458 (1968).
273. *Solms J., Vuataz L., Egli R. H.*, The taste of L- and D-amino acids, Experientia, **21**, 692—697 (1965).
274. *Steinhardt R. A.*, Physiology of labellar electrolyte receptors of the blowfly, *Phormia regina*, New York, Columbia University, unpublished thesis, 1966.
275. *Steinhardt R. G., Jr., Calvin A. D., Dodd E. A.*, Taste structure correlation with α-D-mannose and β-D-mannose, Science, **135**, 367—368 (1962).
276. *Stone H.*, Gustatory Response to L-Amino Acids in Man, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 289—306, 1967.
277. *Strauss V. P., Ross P. D.*, Counterion binding by polyelectrolytes. II, IV. Amer. Chem. Soc. J., **81**, 5292—5295, 5299—5302 (1959).
278. *Stürckow B.*, Electrophysiological studies of a single taste hair of the fly during stimulation by a flowing system, Proc. XVI Int. Congr. Zool., **3**, 102—104 (1963).
279. *Stürckow B.*, Occurrence of a Viscous Substance at the Tip of the Labellar Taste Hair of the Blowfly, In: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste II, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 707—720, 1967.
280. *Tamar H.*, The taste sense of the opossum and the bat, Doctoral thesis, Florida State Univ., Tallahassee, Fla., 1957.
281. *Tamar H.*, Taste reception in the opossum and the bat, Physiol. Zool., **34**, 86—91 (1961).
282. *Tapper D. N., Halpern B. P.*, Taste stimuli: a behavioral categorization, Science, **161**, 708—710 (1968).
283. *Tateda H.*, Sugar Receptor and Alpha-Amino Acid in the Rat, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 383—397, 1967.
284. *Tateda H., Beidler L. M.*, The receptor potential of the taste cell of the rat, J. Gen. Physiol., **47**, 479—486 (1964).

285 *Terzuolo C. A., Washizu Y.*, Relation between stimulus strength, generator potentjal, and impulse frequency in stretch receptor of Crustacea, J. Neurophysiol., **25**, 56—66 (1962).
286 *Thurm U.*, An insect mechanoreceptor, Part I: Fine structure and adequate stimulus, In Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 75—82 (1965).
287. *Tomita T.*, Electrophysiological study of the mechanisms subserving color coding in the fish retina. in Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 559—566 (1965).
288. *Tomita T., Kaneko A., Murakami M, Pautler E. L.*, Spectral response curves of single cones in the carp, Vision Res., **7**, 519—531 (1967).
289. *Tsuchiya S., Oaki T.*, Cholinesterase activities in the gustatory region of the rat tongue and their inhibition by bitter-tasting substances, Tohoku J. Exp. Med., **91**, 41—52 (1967).
290. *Tsuchiya S., Okui S.*, Studies on bitter-tasting drugs, I. Effect of bitter tasting drugs on cholinesterase activities. Pharmacy (Japan), **26**, 279—284 (1966).
291. *Tsuchiya S., Suzuki Y., Okui S.*, Esterases in the taste papilla of tongue. II. Electrophoretic separation of cholinesterases, Yakugaku Zasshi, **89**, 496—500 (1969a).
292. *Tsuchiya S., Suzuki Y., Okui S.*, Esterases in the taste papilla of tongue. III. Multiple forms of esterases, Yakugaku Zasshi, **89**, 501—505 (1969b).
293. *Tsuzuki Y., Zamazaki J.*, Sweetness of fructose and of some other sugars, especially its variation with temperature, Biochem., Z., **323**, 525—531 (1953).
294. *Vandenheuvel F. A.*, Structural studies of biological membranes: the structure of myelin, Ann. N. Y. Acad. Sci., **122**, 57—76 (1965).
295. *Vinnikov J. A.*, Fine structure of the taste bud. J. Ultrastruct. Res., **12**, 328—350 (1965).
296. *Wald G.*, Visual purple system in freshwater fishes, Nature, **139**, 1017—1018 (1937).
297. *Wald G.*, The visual systems of euryhaline fishes, J. Gen. Physiol., **25**, 235—245 (1941—42).
298. *Wald G.*, Chemical evolution of vision, Harvey Lect., Ser., **41**, 117—160 (1945—46).
299. *Wald G.*, The metamorphosis of visual systems in the sea lamprey, J. Gen. Physiol., **40**, 901—914 (1956—57).
300 *Wald G.*, The Distribution and Evolution of Visual Systems, in: Flokin M., Mason H. S. (eds.), Comparative Biochemistry, New York, Academic, Vol. I, p. 311, 1960.
301. *Wald G.*, Visual excitation and blood clotting, Science, **150**, 1028—1030 (1965).
302. *Wald G.*, Visual pigments of crayfish, Nature, **215**, 1131—1133 (1967).
303. *Wald G.*, Molecular basis of visual excitation, Science, **162**, 230—239 (1968).
304. *Wald G, Brown P. K., Brown P. S.*, Visual pigments and depths of habitat of marine fishes, Nature, **180**, 969—971 (1957).
305 *Wald G., Brown P. K., Gibbons I. R.*, The problem of visual excitation, J. Opt. Soc Amer., **53**, 20—35 (1963).
306. *Wendler L.*, Über die Wirkungskette zwischen Reiz und Erregung. Versuche an den abdominalen Streckreceptoren des Flusskrebses, Z. Vergl. Physiol., **47**, 279—315 (1963).
307. *Wolbarsht M. L.*, Water taste in Phormia, Science, **125**, 1248 (1957).
308. *Wolbarsht M. L.*, Electrical activity in the chemoreceptors of the blowfly. II. Responses to electrical stimulation, J. Gen. Physiol., **42**, 413—428 (1958).

309. *Wolbarsht M. L.*, Electrical characteristics of insect mechanoreceptors, J. Gen. Physiol., **44**, 105—122 (1960).
310. *Wolbarsht M. L.*, Receptor sites in insect chemoreceptors. In: Sensory Receptors, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, **30**, 281—288 (1965).
311. *Wolin L. R.*, *Massopust L. C.*, Selective cooling of the eye, Arch. Ophthal., **76**, 723—728 (1966).
312. *Yackzan K. S.*, Biological effects of *Gymnema sylvestre* fractions, Alabama J. Med. Sci., **3**, 1—9 (1966).
313. *Yamada K.*, The Glossopharyngeal Nerve Response to Taste and Thermal Stimuli in the Rat, Rabbit and Cat, in: Hayashi T. (ed.), Olfaction and Taste II, Proceedings of the Second International Symposium, Oxford, Pergamon, pp. 459—464, 1967.
314. *Yamashita S.*, Chemoreceptor response in frog, as modified by temperature change, Jap. J. Physiol., **14**, 488—504 (1964).
315. *Yamashita S.*, *Akaike H.*, *Sato M.*, Stimulation of taste receptors of rat by certain salts, Kumamoto Med. J., **16**, 184—193 (1963).
316. *Yamashita S.*, *Ogawa H.*, *Sato M.*, Multimodal sensitivity of taste units in the rat, Kumamoto Med. J., **20**, 67—70 (1967a).
317. *Yamashita S.*, *Ogawa H.*, *Sato M.*, Analysis of responses of hamster taste units to gustatory and thermal stimuli, Kumamoto Med. J., **20**, 159—162 (1967b).
318. *Yamashita S.*, *Yamada K.*, *Sato M.*, The effect of temperature on neural taste response of cats, Jap. J. Physiol., **14**, 505—514 (1964).
319. *Yonemura D.*, *Kawasaki K.*, The early receptor potential in the human electroretinogram, Jap. J. Phys., **17**, 235—244 (1967).
320. *Yoshida M.*, *Ninomiya T.*, *Ikeda S.*, *Yamaguchi S.*, *Yoshikawa T.*, *Ohara M.*, Studies on the taste of amino acids. Part I. Determination of threshold values of various amino acids, Nippon Nogei Kagaku Kaishi J. Arg. Chem. Soc. Jap., **40**, 295—299 (1966).
321. *Yoshizawa T.*, *Wald G.*, Photochemistry of iodopsin, Nature, **214**, 566—571 (1967).
322. *Юрьева Г. Ю.*, Новые данные о роли сульфгидрильных групп белков во вкусовой чувствительности, Биофизика, **6**, 172—177 (1961).
323. *Zotterman Y.*, Thermal Sensations, in: Field J. (ed.), Handbook of Physiology, Washington D. C., American Physiological Society, Vol. I. Sect. I, pp. 431—458, 1959a.
324. *Zotterman Y.*, The nervous mechanism of taste, Ann. N. Y. Acad. Sci., **81**, 358—366 (1959b).

Глава VI

НЕРВНАЯ ПЕРЕДАЧА

Ответы, вызванные стимулами в рецепторных клетках, передаются в головной мозг нейронами. Главная масса наших сведений о реакциях рецепторных клеток, за исключением, быть может, зрительных, получена путем регистрации активности нервов, иннервирующих рецепторы. Поэтому изучающему сенсорную физиологию важно понять строение и функцию нервных клеток. Настоящая глава имеет целью дать краткий обзор основных, относящихся к этому сведений.

Строение и основные соотношения

Основным элементом нервной системы является нервная клетка, или нейрон.

Нейрон состоит из тела клетки, или перикариона (содержащего ядро и ядрышко), дендритов, или ветвей тела клетки, которые подводят к нему нервные сигналы, и длинного волокна, или аксона, который отводит нервные импульсы от тела клетки. Диаметр аксонов варьирует от 0,0008 до 0,8 мм, а у гигантских аксонов кальмара достигает даже 1 мм. В длину аксоны, а также дендриты сенсорных нейронов могут простираться более чем на 90 см.

Цитоплазма нейрона содержит нейрофибриллы, или нервные нити (80—100 Å), функция которых неизвестна. Возможно, они играют роль в передаче нервного импульса.

Система нейротрубочек (200—400 Å), вероятно, служит для транспорта белков и других веществ ко всем частям нейрона. Такое представление подтверждается тем, что колхицин, который, как известно, разрушает нейротрубочки, значительно замедляет движение белка в аксонах ганглиозных клеток сетчатки [40]. По-видимому, колхицин нарушает также транспорт гранул, содержащих амины, в адренэргических нервах [23].

Митохондрий особенно много в теле клетки, а также в рецепторных и передаточных окончаниях нейрона, где они особенно необходимы для снабжения энергией.

За исключением того участка тела клетки (в некоторых нейронах), который примыкает к аксону и называется аксонным холмиком, все тело клетки заполнено скоплениями рибонуклеопротеида (рибосомами), так называемым «веществом» Ниссля. Дендриты тоже содержат рибосомы. Эти рибонуклеопротеидные частицы, осуществляющие синтез белка, вероятно, играют роль

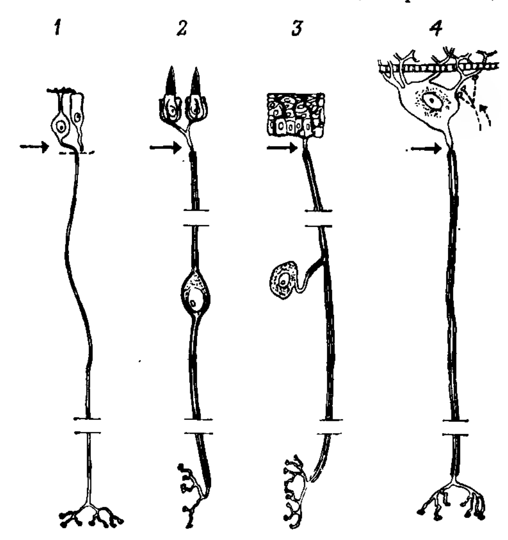


Рис. 6-1. Схематические рисунки четырех видов сенсорных нейронов [16]. *Обонятельные нейроны обладают специализированными периферическими рецепторными структурами, а нейроны в коже, воспринимающие боль, оканчиваются свободными нервными окончаниями. Слуховые нейроны образуют синапсы с волосковыми сенсорными клетками, а нейроны рецептора растяжения у рака иннервируют мышечные пучки. Стрелкой указано место возникновения импульса по Бодиену. 1—обонятельный нейрон; 2—слуховой; 3—кожный; 4—рецептор растяжения у рака.*

в регенерации нерва. Число их уменьшается при повреждении и последующей регенерации нейрона. Аксон, отделенный от тела клетки и лишенный рибосом, подвергается дегенерации.

Сенсорные, моторные и вставочные нейроны образуют три большие группы нервных клеток. Сенсорные нейроны — это нервные клетки, которые проводят к высшим нервным центрам импульсы от места их возникновения или в собственных терминальных веточках дендритов, или в нейронных рецепторных структурах, или же в синапсах с рецепторами (рис. 6-1). У многих сенсорных нейронов один-единственный дендрит тянется от рецептора на периферии к телу клетки в заднекорешковом ганглии; такой сенсорный дендрит по длине может быть равен аксону.

Распределение дендритных окончаний у сенсорных нейронов менее широкое и более простое, чем у крупных нейронов головного мозга.

Оболочки нейрона

Миелиновая оболочка

Аксоны многих нейронов, в том числе многих сенсорных, окружены миелиновой оболочкой, состоящей преимущественно из фосфолипидов. Длинные дендриты этих сенсорных нейронов тоже покрыты миелиновой оболочкой. В тех случаях, когда миелиновая оболочка присутствует, она не распространяется на проксимальную часть аксона или на терминальные веточки аксона или длинного сенсорного дендрита.

Проксимальный, или начальный, сегмент миелинизированных аксонов часто бывает сужен, и тогда его называют шейкой аксона.

Для миелинизированных нервных волокон характерна бо́льшая скорость проведения нервных импульсов. Миелиновая оболочка ускоряет распространение импульса приблизительно в 10 раз. Миелин обладает также изолирующими свойствами и уменьшает энергию, расходуемую на передачу нервного импульса, тоже приблизительно в 10 раз.

Кроме того, скорость распространения импульса меняется в прямой зависимости от диаметра нервного волокна.

Миелиновая оболочка нервных волокон разделена на сегменты повторяющимися щелями — перехватами Ранвье. Они идут через довольно правильные интервалы от одного до нескольких миллиметров. В миелинизированных волокнах импульсы сохраняют свою исходную амплитуду, как бы перепрыгивая с перехвата на перехват.

Хотя раньше считалось, что каждая пластинка миелина состоит из двух мембран, Ди Карло [25, 26] показал, что миелин, аксолемма и другие животные мембраны состоят из осмиофильных гранул, окруженных осмиофобными шариками. По его данным, имеется структура из многогранных блоков, каждый из которых состоит из 6 осмиофобных шариков, лежащих вокруг осмиофильной гранулы.

В периферической нервной системе образование миелиновой оболочки является функцией клетки-сателлита — шванновской клетки. Каждый сегмент миелиновой оболочки продуцируется одной шванновской клеткой. Образование оболочки начинается с того, что шванновская клетка как бы «окутывает» нервное волокно [33]. Когда два отростка этой клетки встретятся, один из них продолжает обвиваться вокруг волокна несколькими спиральными «витками» за пределы второго отростка, и постепенно к нему переходит основная масса цитоплазмы клетки. Сформировав многослойный футляр вокруг нервного волокна, шванновская клетка утрачивает ядро и цитоплазму, а витки клеточной мембраны, соединяясь, образуют толстую миелиновую оболочку.

Имеется также наблюдение, что во время миелинизации ядро шванновской клетки перемещается вокруг нервного волокна.

Те периферические нервные волокна, которые лишены миелиновой оболочки, тем не менее обычно окружены шванновскими клетками. Какова функция этих клеток-спутников в тех случаях, когда они не образуют миелиновой оболочки, еще не известно; при прохождении нервного импульса потенциал их не меняется.

Неврилемма

Слой оболочки, состоящий из шванновских клеток и других клеток-сателлитов типа нейроглии, которые могут окружать и миелинизированные, и немиелинизированные волокна, носит название неврилеммы. Неврилемма необходима для регенерации нерва, и там, где ее нет, как в случае нервных волокон спинного мозга, их разрыв приводит к стойкому параличу тех мышц, которые функционально зависят от волокон мотонейронов, отходящих от спинного мозга ниже места повреждения.

Нейроглия

Помимо шванновских клеток, вокруг и между нейронами лежат различные клетки глии.

Нейроглия, содержащая многочисленные фибриллы и называемая «опорной» нейроглией, является опорой для нервных элементов. Кроме того, она служит изолятором для отростков нервных клеток и синапсов и выполняет транспортные функции, доставляя к нейронам разные вещества (кислород, воду, ионы и т. п.). Предполагается также, что опорная нейроглия в некоторых отношениях метаболически связана с нейронами, к которым она примыкает.

Другая группа нейроглиальных клеток (олигодендроциты) создает миелиновые оболочки волокон в центральной нервной системе. Подобно шванновским клеткам, эти клетки содержат многочисленные рибосомы.

Олигодендроциты и шванновские клетки находятся в тесном контакте с нейронами, особенно с телами нейронов в сенсорных ганглиях. Столь тесный морфологический контакт свидетельствует о наличии тесной функциональной связи между этими клетками [16].

У олигодендроцитов и шванновских клеток в культуре наблюдается медленная пульсирующая активность.

Относительно другого вида нейроглии, микроглии, высказано предположение, что она осуществляет фагоцитоз дегенерирующих нейронов. Значение клеток микроглии для нормальной нервной ткани пока не установлено.

Установив наличие электрической связи между неактивными нейронами и нейроглией in vitro, Уокер и Хилд [74] предположили, что обладающие низким сопротивлением соединения между нейронами и клетками глии могут служить причиной временного «молчания» нейронов и некоторых других явлений в нервной системе. Эйди [2] сообщает, что, по представлению Герца, нейроглия захватывает на время избыток внеклеточных ионов калия. Явление распространяющейся депрессии в клетках мозга приписывают последовательному высвобождению ионов калия соседними нейронами.

Сохранение нервных волокон

Регенерация нервного волокна происходит всегда путем его роста со стороны проксимального отрезка (ближайшего к перикариону).

Через несколько дней после перерезки нервного волокна его дистальный участок дегенерирует. Но до этого дистальным фрагментом нервного волокна можно пользоваться для экспериментальной работы; он способен еще передать десятки тысяч потенциалов действия. Отрезок седалищного нерва лягушки, погруженный в раствор Рингера для холоднокровных и помещенный в холодильник, некоторое время сохраняет жизнеспособность.

Функция нерва

Передачу импульсов нервной клеткой следует объяснять исходя из определяющей их разности потенциалов по обе стороны клеточной мембраны, основанной на неравномерном распределении ионов и на возникающем в результате этого движении этих ионов. Передача импульса является следствием взаимосвязанных изменений трансмембранной разности потенциалов и ионной проницаемости этой мембраны.

Потенциал покоя

Когда нейрон находится в состоянии покоя, его содержимое заряжено отрицательно (60—70 мВ) по отношению к наружному раствору. Этот потенциал покоя является непосредственным следствием движения наружу положительно заряженных ионов калия через мембрану клетки — движения, которое можно объяснить распределением ионов по обе стороны мембраны. Хотя мембрана клетки разделяет два водных раствора одинаковой проводимости, содержащих приблизительно одинаковые

количества ионов, по своему химическому составу эти растворы резко различаются.

Внешний раствор (межклеточная жидкость) по своему ионному составу сходен с морской водой или кровью. Более 90% ионов в этом растворе приходится на долю положительно заряженных ионов натрия и отрицательно заряженных ионов хлора.

Ионный состав внутриклеточного раствора точно не определен. Все же можно сказать, что ионы натрия и хлора не составляют здесь в общей сложности и 10%. Бо́льшая часть ионного содержимого внутреннего раствора состоит из положительно заряженных ионов калия и смеси отрицательно заряженных органических ионов.

Если снаружи значительно больше ионов натрия (примерно в 10 раз) и ионов хлора (в 14 раз), то внутри клетки преобладают ионы калия — их концентрация здесь примерно в 30 раз выше, чем снаружи.

По подсчетам Ходжкина [36], в гигантском аксоне кальмара (*Loligo pealii*) содержится 400 ммолей ионов калия, 50 ммолей ионов натрия и от 40 до 150 ммолей ионов хлора; во внеклеточной жидкости соответствующие величины составляют 20, 440 и 560 ммолей.

Полупроницаемая клеточная мембрана создает препятствие для диффузии ионов по градиенту концентраций. Крупные отрицательно заряженные органические ионы, находящиеся в клетке, не могут диффундировать наружу, так как клеточная мембрана непроницаема для них. Мембрана обладает некоторой, но весьма низкой проницаемостью для положительно заряженных ионов натрия и отрицательно заряженных ионов хлора. Только положительно заряженные ионы калия могут сравнительно легко диффундировать изнутри наружу вдоль градиента концентраций.

Именно благодаря току ионов калия наружу содержимое нейрона имеет отрицательный электрический потенциал по отношению к межклеточной жидкости.

Большая часть остальных ионов калия внутри нейрона удерживается там отрицательным потенциалом величиной в 60—70 мВ, но в 30 раз более высокая их концентрация была бы возможна без затраты энергии клетки только в том случае, если бы отрицательный потенциал составлял 90 мВ (потенциал равновесия для ионов калия). Очевидно, для вхождения ионов калия в клетку и поддержания их высокой концентрации в ней клеточная мембрана совершает работу. Но, несмотря на это, все же происходит небольшая утечка ионов калия.

Затрата энергии необходима и для выведения ионов натрия из клетки — против концентрационного и электрического градиентов. Хотя проницаемость мембраны для натрия невелика, беспрепятственная диффузия этих ионов внутрь в конце концов

привела бы к тому, что их концентрация внутри клетки стала бы значительно выше, чем снаружи. Исходная разность потенциала в 60—70 мВ между внутренней и наружной сторонами удерживала бы ионы натрия в нейроне.

Таким образом, клетка затрачивает метаболическую энергию (поставляемую АТФ), чтобы «перекачивать» ионы калия внутрь, а ионы натрия наружу — против их концентрационных градиентов. Что касается ионов натрия, то клетка должна еще, кроме того, противодействовать электрическому градиенту, поскольку избыточный отрицательный заряд содержимого клетки притягивает положительно заряженные ионы натрия. Этот процесс «перекачки» ионов, осуществляемый клеткой, при котором происходит обмен натрия на калий, принято называть «натриевым насосом».

Поскольку количества ионов калия и натрия, которые диффундируют через клеточную мембрану в каждый данный момент, составляют лишь небольшую долю общего количества этих ионов внутри нейрона, последний способен функционировать длительное время без активного натриевого насоса.

Беркс и Коэн [14] объясняют действие сердечного гликозида на скелетную мышцу отравлением натриевого насоса в терминальных частях и окончаниях моторных аксонов и дают описание этих медленно развивающихся эффектов.

Поддержание концентрационного градиента отрицательно заряженных ионов хлора не требует энергетических затрат, так как благодаря относительному отрицательному потенциалу покоя ионы хлора, которые могли бы входить в клетку, отталкиваются, а также некоторые из находящихся там выталкиваются. Трансмембранной разности потенциалов в 60—70 мВ, очевидно, достаточно для поддержания существующей концентрации ионов хлора по обе стороны клеточной мембраны или одинаковой скорости осмоса в обоих направлениях. Таким образом, потенциал покоя представляет собой потенциал равновесия ионов хлора.

Эксперименты с изменением состава среды, в которую погружаются отпрепарированные аксоны, показали, что нормальные потенциалы покоя требуют поддержания нормального градиента концентрации калия по обе стороны клеточной мембраны. Повышение его концентрации во внешней среде приводило к снижению потенциала покоя. Заменяя большую часть протоплазмы аксона раствором определенного состава, Ходжкин и Бейкер (см. [5]) показали, что для достижения нормального потенциала покоя этот раствор должен содержать большое количество ионов калия и малое количество ионов натрия. Оказалось, что другие присутствующие in vivo ионы играют не столь важную роль. Если внутреннюю концентрацию ионов калия

снижали до уровня внешней, потенциал покоя полностью исчезал.

Если внешняя концентрация ионов калия становилась значительно выше внутренней, происходила реверсия потенциала: содержимое аксона становилось положительным по отношению к внешней среде. Эти данные показывают, что мембрана клетки хорошо проницаема для ионов калия и что потенциал покоя определяется величиной и направлением градиента концентрации калия.

Перфузионные опыты Ходжкина и Бейкера показали также, что все, что требуется для создания потенциала покоя, это надлежащие концентрации ионов калия и натрия внутри и вне аксона; никакой другой источник энергии не нужен.

Потенциал покоя, полностью основанный на разнице в концентрациях ионов и на их движении через полупроницаемую мембрану, можно описать уравнением Голдмэна. Упрощенная форма этого уравнения применима к типичным клеткам, для которых произведение внутренней концентрации ионов калия на проницаемость для них клеточной мембраны намного превышает произведение внутренней концентрации ионов натрия на проницаемость мембраны для этих ионов; движением ионов хлора можно пренебречь [51]. В этой упрощенной форме уравнение Голдмэна выглядит так:

$$P = \frac{RT}{F} \ln \frac{K_o + (M_{Na}/M_K)\,Na_o}{K_r},$$

где P — потенциал покоя, R — универсальная газовая постоянная, T — абсолютная температура и F — число Фарадея. K_o и Na_o — соответственно концентрации ионов калия и ионов натрия во внешней (out) среде, а K_r — концентрация ионов калия в клетке (in). M_{Na} и M_K — проницаемость мембраны соответственно для ионов натрия и калия.

Электрогенный натриевый насос

Кроме ионных градиентов и проницаемости, потенциал покоя клеточной мембраны определяется работой электрогенного натриевого насоса и другими факторами.

По имеющимся сведениям, электрогенным натриевым насосом обладают различные нейроны, а также мышечные волокна.

Электрогенный насос — это клеточный «насос», в котором активное движение ионов калия в клетку не связано с активным выталкиванием равного числа ионов натрия через мембрану клетки. Если отношение активно входящих ионов калия к активно выводимым ионам натрия больше единицы, плазматическая клеточная мембрана деполяризуется. И наоборот, если через клеточную мембрану активно выталкивается наружу

избыток ионов натрия, она гиперполяризуется. Насос, выталкивающий избыток ионов натрия, называется электрогенным натриевым насосом.

Насколько электрогенный натриевый насос гиперполяризует клеточную мембрану, создавая разность потенциалов больше той, какая создается одними только градиентами концентраций ионов, зависит от сопротивления мембраны. При постоянной скорости транспорта ионов натрия гиперполяризация мембраны меняется в прямой зависимости от сопротивления мембраны.

Полагают, что электрогенные натриевые насосы создают гиперполяризацию в нейронах *Aplysia* [20] и в гигантском аксоне кальмара [68], а также посттетаническую гиперполяризацию в немиелинизированных нервных волокнах млекопитающих [63] и в нейроне рецептора растяжения у рака [52]. Электрогенный натриевый насос оказывается также нужным для создания медленного тормозного постсинаптического потенциала в клетках симпатического ганглия лягушки-быка [53] и для длительного тормозного постсинаптического потенциала в клетках абдоминального ганглия моллюска *Aplysia* [61]. Накайяма и Такахаши [52] и Керкат и Томас [44] вызывали гиперполяризацию, вводя ионы натрия в нейрон рецептора растяжения и в ганглиозные клетки улитки.

Многочисленные наблюдения показывают, что исследуемые гиперполяризационные эффекты действительно обусловлены электрогенными натриевыми насосами.

Так, Карпентер и Олвинг [20] установили, что наблюдаемый ими мембранный потенциал покоя увеличивается с повышением температуры иногда на целых 2 мВ на каждый градус и что между 5 °C и комнатной температурой он возрастает даже на 50%. При нормальной температуре мембранный потенциал покоя был заметно выше мембранного потенциала равновесия клетки для ионов калия. Зенфт [68], наблюдавший значительное усиление гиперполяризации под воздействием тепла, установил, что потенциал мембраны аксона у кальмара достигал потенциала равновесия для калия. Ниши и Кокецу [53] отметили, что при низких температурах тормозный постсинаптический потенциал сильно уменьшался.

Карпентер и Олвинг [20] утверждают, что полученные ими результаты согласуются с ожидаемым усилением активного транспорта ионов натрия при повышении температуры. При повышении потенциала покоя под действием температуры потенциал равновесия для ионов калия и электрическое сопротивление мембраны изменились сравнительно мало. Не изменился также потенциал равновесия для калия во время посттетанической гиперполяризации в работе Накайямы и Такахаши [52]. По их мнению, этот факт и отсутствие изменений в сопротивле-

нии мембраны являются наилучшим свидетельством того, что проницаемость для ионов калия и их движение не принимают участия в возникновении гиперполяризации. Ниши и Кокецу [53] присоединяются к мнению, согласно которому гиперполяризационный потенциал, не связанный с мембранным потенциалом равновесия для калия, не может быть основан на изменениях концентрации ионов калия. Далее, трансмембранный ионный градиент не способен изменяться настолько быстро, чтобы вызывать наблюдаемое быстрое повышение мембранного потенциала [20, 68]. Все перечисленные исследователи согласны с тем, что быстрая гиперполяризация мембраны, происходящая при повышении температуры, скорее всего производится электрогенным ионным насосом.

Известно, что сердечный гликозид уабаин специфически тормозит как активный транспорт ионов натрия [20, 63], так и активность зависимой от ионов натрия и калия АТФазы, которая необходима для освобождения энергии из АТФ для натриевых насосов [14]. Все работавшие с уабаином отметили, что он устраняет гиперполяризацию мембраны [20, 53, 63, 68]. Ниши и Кокецу [53] установили, что действие уабаина на их тормозный (гиперполяризационный) постсинаптический потенциал весьма специфично; он не влиял ни на другие потенциалы, ни на синаптическую передачу возбуждения. Зенфт [68] определил, что уабаин устраняет ту часть мембранного потенциала, которая меняется под влиянием температуры; остальная часть соответствовала той величине, которая ожидалась для потенциала равновесия ионов калия, и с повышением абсолютной температуры она претерпевала изменения, свойственные нормальному диффузионному потенциалу.

Ингибиторы метаболизма, такие, как 2,4-динитрофенол, цианистый натрий и азид натрия, оказывали менее резкое и менее специфическое действие на гиперполяризацию мембраны и значительно снижали уровень АТФ.

Изменения ионного состава среды уменьшали гиперполяризацию мембраны, если они отрицательно сказывались на транспорте ионов натрия. Замена ионов натрия на ионы лития, которые, по-видимому, лишь медленно выталкиваются из клетки, устраняла гиперполяризацию мембраны [20, 52, 63]. Как Карпентер и Олвинг [20], так и Ренг и Ричи [63] сообщают, что для гиперполяризации мембраны достаточно, чтобы во внешней среде содержалось небольшое количество ионов калия. По мнению Карпентера и Олвинга, калий необходим потому, что он служит компонентом системы Na^+—K^+-АТФазы на внешней поверхности мембраны.

Ренг и Ричи [63], а также Накайяма и Такахаши [52] предполагают, что электрогенный натриевый насос может действо-

вать только совместно со сдвоенным ($Na^+ — K^+$)-насосом, возможно, при некотором специфическом соотношении их активности. Карпентер и Олвинг [20] также упоминают о некотором активном транспорте ионов калия.

Оказалось возможным разобщить компоненты потенциала покоя в нейроне моллюска на два компонента — ионный градиент и электрогенный натриевый насос. Мармор и Гормен [50] установили, что потенциал покоя гигантского нейрона в одном из ганглиев *Anisodoris nobilis* коренным образом меняется при изменении концентрации ионов калия в соответствии с ионной гипотезой (уравнением Голдмэна). Однако при повышении температуры гиперполяризация, создаваемая за счет наружной концентрации ионов калия в 10 мМ, возрастала на величину, далеко превосходящую ту, какую можно объяснить температурной зависимостью по уравнению Голдмэна. Высокая температура не вызывала такой неожиданно высокой гиперполяризации при удалении внутриклеточных ионов калия или если применялся уабаин. Эти последние наблюдения показывают, что описанный эффект температуры осуществляется через электрогенный натриевый насос.

Мармор и Гормен указывают, что активный электрогенный транспорт ионов натрия может играть определенную роль в развитии потенциала покоя и в других возбудимых клетках.

Накайяма и Такахаши [52] считают, что «off»-эффект, наблюдаемый в нейронах рецептора растяжения и в мышечных веретенах, производится, во всяком случае отчасти, электрогенными натриевыми насосами. «Off»-эффект заключается в том, что вслед за сильным ответом частота импульсов падает ниже постоянного обычного уровня.

Электрогенные натриевые насосы, очевидно, широко распространены в природе и могут иметь значение для нервной интеграции.

Возможное участие других факторов

С повышением температуры может увеличиться отношение проницаемости мембраны для ионов натрия к ее проницаемости для ионов калия. Данные о таком зависящем от температуры изменении этого отношения получены на нейронах моллюсков *Anisodoris nobilis* и *Aplysia*. Мембранные потенциалы покоя также могут регулироваться этим фактором [50].

По-видимому, при создании потенциалов покоя на клеточных мембранах сложной структуры возможно взаимодействие различных механизмов.

Мембранные потенциалы других клеток

Различия в ионном составе содержимого клетки и внешней среды, описанные выше для нервной клетки, существуют и для

клеток вообще. У других клеток, например мышечных, также известны потенциалы покоя. Они создают потенциалы действия, которые можно сравнить с импульсами, проводимыми нервными клетками. Но только у нейрона специализированная функция клетки — передача нервных импульсов — прямо зависит от градиентов ионных концентраций между внутренней и внешней средой.

Потенциал действия

Природа нервного импульса, или потенциала действия, исследовалась посредством электрической стимуляции нервных волокон, которые являются сенсорными дендритами или чаще аксонами, и последующей регистрации происходящих при этом изменений потенциала. Такие исследования можно проводить, поместив нерв (например, седалищный нерв лягушки) в прозрачную камеру, нанося ему раздражения через пару стимулирующих электродов и отводя активность от другого участка нерва парой регистрирующих электродов, связанных с усилителями и осциллографом. Если убить нерв, нанеся хлористый калий на участок, находящийся между регистрирующими электродами, можно получить однофазный потенциал действия.

Если нужно измерить изменения трансмембранного потенциала, или токи, в нейрон вводится стеклянный микроэлектрод, соединенный с усилителем катодного повторителя. Такой микроэлектрод обычно заполняют 3 *М* хлористым калием, диаметр его кончика составляет от 0,5 до 1 мкм, а сопротивление — 10—20 МОм.

При изучении процессов, связанных с распространением потенциала действия, чрезвычайно полезным оказался метод фиксации напряжения. При этом потенциал покоя аксона быстро изменяется при помощи микроэлектрода, и вновь созданный навязанный потенциал поддерживается по системе обратной связи. Теперь можно измерить ток, проходящий через единицу площади клеточной мембраны при новом избранном мембранном потенциале.

При стимуляции нервного волокна электрическим импульсом, который лежит ниже порога возникновения истинного распространяющегося потенциала действия, созданный потенциал (в действительности это уменьшение потенциала покоя, или частичная деполяризация) быстро падает и исчезает, пройдя всего несколько миллиметров нервного волокна. Точно так же in vivo приход одного или слишком малого числа нервных импульсов к суммирующему нейрону или приход недостаточного количества медиатора к нейрону вызывает местный потенциал субимпульсной амплитуды, который затухает, пройдя лишь небольшое расстояние (см. стр. 489).

Но если стимулировать участок нервного волокна электрическим импульсом, амплитуда которого превосходит критический порог возникновения потенциала действия, то начинаются взаимно усиливающие друг друга изменения мембранного потенциала и проницаемости мембраны для натрия. Возникающее теперь достаточно большое снижение потенциала покоя по какой-то неизвестной причине быстро увеличивает проницаемость мембраны для ионов натрия. Приток этих положительно

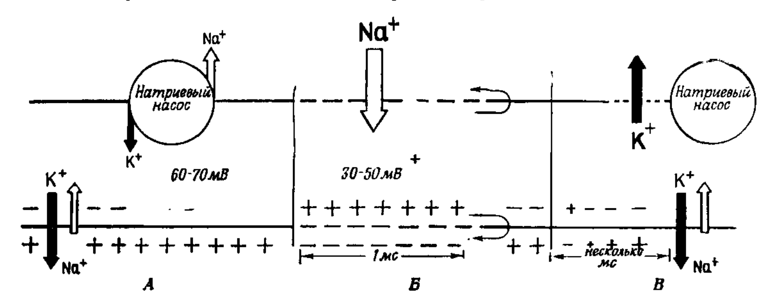


Рис. 6-2. Схема, суммирующая функцию нерва.

А. Мембранный потенциал покоя основан на движении наружу некоторого количества ионов калия; меньшее количество ионов натрия проникает в клетку, но концентрации обоих ионов внутри поддерживаются натриевым насосом. Б. Нервный импульс характеризуется направленным внутрь движением большого количества ионов натрия. В. Во время наступающего вслед за этим рефрактерного периода проницаемость для ионов натрия снова уменьшается, а затем заметное движение ионов калия наружу восстанавливает состояние покоя.

заряженных ионов внутрь участка нервного волокна еще больше снижает потенциал покоя, что в свою очередь приводит к притоку новой порции ионов натрия, пока участок нервного волокна внутри не только перестанет быть отрицательным по отношению к внешней среде, но приобретет относительный положительный потенциал 30—50 мВ. Таким образом произойдет изменение потенциала на 90—120 мВ. Эта инверсия потенциала покоя клеточной мембраны представляет собой потенциал действия, или нервный импульс, и удерживается в течение приблизительно 1 мс в каждом данном пункте нервного волокна (рис. 6-2). Поскольку потенциал покоя исчезает в месте возникновения нервного импульса, этот последний можно также определить как распространяющуюся деполяризацию мембраны нервной клетки.

Уменьшение положительного заряда на наружной поверхности мембраны ведет к возбуждению нерва, а увеличение этого заряда оказывает тормозный эффект.

Пороговое снижение мембранного потенциала покоя, которое требуется для того, чтобы вызвать потенциал действия, по-видимому, колеблется от 10 до 18 мВ. Поскольку емкость мембраны нервной клетки составляет приблизительно 1 мкФ/см^2, для изменения потенциала на 120 мВ требуется заряд около

$1{,}2 \cdot 10^{-7}$ Кл. Во время импульса минимум $1{,}2 \cdot 10^{-12}$ молей одновалентных ионов должно пройти через каждый квадратный сантиметр мембраны [30].

Высказано предположение, что поры в мембране, через которые ионы натрия могут войти в клетку, заряжены отрицательно и поэтому не пропускают более мелких ионов хлора.

Как потенциал действия проводится вдоль нервного волокна? Внутренняя сторона волокна в пункте потенциала действия теперь заряжена положительно по отношению к соседнему с ним участку внутри волокна по пути распространения импульса. Поэтому ток (ток действия) течет от этого положительного участка к соседнему отрицательному (в действительности электроны движутся в обратном направлении) и затем замыкает свою цепь, пройдя по кругу через мембрану клетки и внешний раствор к месту своего возникновения (рис. 6-2). Проходя через клеточную мембрану, этот ток снижает потенциал покоя, а этот его эффект снова повышает проницаемость для натрия и заканчивается развитием потенциала действия. Таким образом происходит движение последнего.

В точке потенциала действия внешняя сторона нервного волокна заряжена отрицательно по отношению к внешней поверхности соседних участков мембраны с сохранившимся потенциалом покоя. Поэтому нервный импульс можно описать как волну электроотрицательности, или распространяющийся отрицательный потенциал.

Амплитуда этого непрерывно самовосстанавливающегося потенциала, т. е. нервного импульса, обычно не меняется при его продвижении вдоль иервного волокна. Если участок волокна охладить льдом, то при распространении потенциала действия по этому участку амплитуда его снизится, но потом восстановится, как только потенциал снова достигнет нормального участка волокна. Обычно потенциалы действия любого данного волокна обладают характерной для них амплитудой, которая не меняется, если не изменяются условия (pH, осмотическое давление, температура и др.).

Скорость распространения нервного импульса меняется в прямой зависимости от диаметра нервного волокна; в миелинизированных нервах она гораздо больше и сильно варьирует в разных типах волокон. Некоторые нервные импульсы движутся со скоростью меньше 1 м/с. В тонких немиелинизированных волокнах (1—2 мкм) позвоночных импульсы проходят всего несколько метров в 1 с, а в самых толстых миелинизированных волокнах позвоночных (с диаметром около 20 мкм) их скорость приближается к 100 м/с. Сенсорные волокна, идущие от органов равновесия, относятся к волокнам с самой большой скоростью проведения импульсов.

Подобно потенциалу покоя, развитие потенциала действия нерва зависит от того, что во внутреннем растворе ионы калия содержатся в высокой, а ионы натрия — в низкой концентрации. Как и в случае потенциала покоя, градиенты этих концентраций служат источником энергии, достаточным для образования потенциала действия.

Степень, в какой внутренний раствор становится положительно заряженным во время потенциала действия, прямо коррелирует с градиентом концентрации ионов натрия; введение нонов натрия в нервное волокно снижает амплитуду последующих потенциалов действия.

В перфузионных опытах Ходжкина и Бейкера (см. [5]) замена сульфата калия во внутреннем растворе на изоосмотический раствор сахара приводила к повышению внутреннего положительного потенциала действия. Очевидно, находящиеся внутри иоиы калия уменьшают движение внутрь ионов натрия или действуют несколько сходно с действием ионов натрия.

Если мембрана аксона деполяризована и возникающий вследствие этого нулевой трансмембранный потенциал поддерживается методом фиксации напряжения, то вначале наблюдается ток, направленный внутрь, но он быстро сменяется длительным движением тока наружу. Направленный внутрь ток, очевидно, обусловлен быстрым движением находящихся снаружи ионов натрия сквозь мембрану, которая на некоторое время становится проницаемой для этих ионов. Более поздний, направленный наружу ток, вероятно, вызывается движением наружу ионов калия, когда мембрана становится и остается проницаемой для них.

Если в описываемом опыте применяется наружный раствор с пониженной концентрацией ионов натрия и, таким образом, концентрация их внутри становится выше, первый, кратковременный ток направлен наружу. Теперь ионы натрия должны выходить из аксона.

Внеклеточные ионы калия оказывают на нервные клетки деполяризующее действие. Однако даже значительное их преобладание вызывает лишь медленную деполяризацию мембраны.

Развитие возбуждения в разных частях одного и того же нейрона может быть по своим свойствам различным. Потенциалы действия, отводимые от разных участков нервной клетки, могут иметь неодинаковые форму и амплитуду. Вызванные потенциалы, записанные в деидритах, нарастают и снижаются гораздо медленнее, чем потенциалы в мембране тела клетки.

Тасаки объясняет эти различия в ответах разным составом отдельиых частей клеточной мембраны. Он также считает, что в этом участвуют некоторые ионные диффузионные процессы (см. [2]).

Ходжкин и Хаксли [37] вывели ставшие хорошо известными и весьма успешно применяемые уравнения, которые описывают нервное проведение в величинах ионной проводимости, ионных потенциалов равновесия и электрических свойств клеточной мембраны. Наблюдения и теоретические формулировки, сделанные на основании этих уравнений, рассматриваются в обзоре Нобля [55].

Рефрактерный период

Нервный импульс характеризуется изменением знака мембранного потенциала. После того как это изменение достигнет максимума в любой точке, происходят следующие события. Во-первых, снова снижается проницаемость мембраны для ионов натрия. Затем на время сильно увеличивается проницаемость мембраны для ионов калия (рис. 6-2). Вызываемое этим быстрое движение положительно заряженных ионов калия наружу снова приводит к тому, что содержимое нервного волокна становится электроотрицательным по отношению к наружной среде и быстро восстанавливает мембранный потенциал покоя. Вскоре ионная проницаемость мембраны нервной клетки возвращается к исходному уровню — уровню покоя. Теперь по этому участку нервного волокна может пройти новый импульс.

Сразу же после прохождения пика потенциала действия через какую-то точку волокна эта точка остается в состоянии полной невозбудимости. В этот период чрезвычайно трудно вызвать на данном участке нервный импульс, пока в нем полностью не восстановится состояние покоя. Период полной иевозбудимости называется абсолютным рефрактерным периодом, а следующее за ним время частичной невозбудимости — относительным рефрактерным периодом. В А-волокнах млекопитающих при температуре тела абсолютный рефрактерный период длится 0,5 мс, а весь он завершается за несколько миллисекунд; у лягушки его длительность составляет почти 4 мс.

Поскольку рефрактерный период блокирует нервные импульсы на то время, пока он длится, он тем самым ограничивает частоту их прохождения по нервному волокну.

Теплопродукция

Во время нервного импульса начальный выход тепла сменяется периодом его поглощения, а затем конечным его выходом, связанным с восстановительными процессами рефрактерного периода.

Исходное выделение тепла при 0 °C составляет, по данным Хилла и Ховарта [35], 9 мккал/г нерва у краба (*Maja*) и

0,8 мккал/г у лягушки. Нерв кролика выделяет при комнатной температуре начальное тепло в количестве 3 мккал/г [1]. Оно скорее всего представляет собой энергию, которая до освобождения ее во время восходящей фазы импульса сохранялась в мембране нервной клетки; последняя играла при этом роль своего рода конденсатора.

Последующее поглощение тепла, возможно, является результатом перезарядки «конденсатора», а конечный его выход может быть связан с активным транспортом ионов, который восстанавливает градиенты концентраций состояния покоя. Эта последняя фаза выхода тепла имеет наибольшую длительность и величину.

Газообмен

Прохождение одного импульса повышает потребление кислорода и выделение углекислоты в 1,3 раза по сравнению с уровнем покоя. Опять-таки бо́льшая часть этого повышенного газообмена приходится на рефрактерный период.

Поддержание ионного равновесия

Количество ионов натрия, входящих в каждую область нейрона во время потенциала действия, и количество ионов калия, покидающих ее во время последующего рефрактерного периода, представляют собой лишь ничтожную долю концентрации этих ионов в данной области. Поэтому описанное движение ионов не меняет заметно концентрации ионов внутри нейрона, и даже без работы натриевого насоса содержащихся в клетке ионов калия достаточно для распространения десятков тысяч потенциалов действия.

Было показано, что поры в мембране, через которые в нейрон входят ионы натрия, хотя и могут пропустить некоторое количество ионов калия, не идентичны тем порам, через которые после пика потенциала действия выходит из нейрона основная масса ионов калия. Нервный яд тетродотоксин, вырабатываемый собакой-рыбой (*Sphaeroides maculatus*), препятствует увеличению проницаемости мембраны для ионов натрия, которое играет решающую роль в развитии потенциала действия. Однако тетродотоксин не мешает увеличению проницаемости для ионов калия, что делает возможным восстановление потенциала покоя.

Как указывает Эйринг [30], для того чтобы положительно заряженные ионы прошли через липидную часть мембраны нервной клетки, они должны перепрыгнуть с одной нуклеофильной группы на другую. Такие группы, возможно, представляют собой фосфатные группы фосфатидилов и анионы, связанные с положительно заряженными ионами азота. Быть может, такая точка

зрения устарела в связи с развитием новых представлений о клеточной мембране.

Осцилляторные явления

Многие электрофизиологи зарегистрировали осцилляторные нервные ответы.

Лики и Штрамвассер наблюдали необычные ритмические ответы некоторых нейронов париетовисцерального ганглия у *Aplysia californica*. Эти клетки, которые Штрамвассер окрестил «параболическими пулеметами», производят спонтанные циклические разряды, прерываемые периодами гиперполяризации. В каждом залпе импульсов их частота сначала возрастает, а к концу снижается. Кривая распределения межимпульсных интервалов во времени для таких залпов имеет форму параболы [2].

Число импульсов в каждом залпе и частота залпов на протяжении больших отрезков времени, а также от препарата к препарату варьируют. В одном залпе может быть от 2 до 40 потенциалов действия, и разряды могут возникать с частотой от 0,2 до 2 в 1 мин.

Гиперполяризация, которая обычно возникает между залпами, может достигать амплитуды 20 мВ.

При использовании тетродотоксина для прекращения импульсации мембранный потенциал «параболических пулеметов» колеблется между — 30 мВ и — 65 мВ в зависимости от частоты импульсационно-гиперполяризационных циклов. Штрамвассер [71] считает, что эти циклы порождаются чередованием двух относительно стабильных состояний мембраны.

Присущий «параболическим пулеметам» ритм можно прервать, введя в них ионы хлора или заменив часть ионов хлора в окружающем растворе анионами, которые не могут проникнуть в клетку.

Ритмическая гиперполяризация является, по-видимому, результатом работы связанного с ионами хлора электрогенного натриевого насоса. После выталкивания во внешнюю жидкость введенных избыточных ионов хлора амплитуда гиперполяризаций увеличивается. О том, что гиперполяризации основаны на натриевом насосе, свидетельствует эффективное устранение его уабаином и при замене ионов натрия на ионы лития. Для развития гиперполяризации из нейрона должно выйти больше ионов натрия, чем хлора.

Частота импульсации в залпах, испускаемых «параболическими пулеметами», подчиняется суточному циркадному ритму. У большинства *Aplysia* частота импульсации в конце зимы достигает максимума к восходу солнца, а летом наибольшее число нейронов дает максимальную частоту импульсов близ

полудня. При искусственном чередовании 12-часовых периодов света и темноты наибольшая частота импульсов наблюдается в залпах, которые приходятся приблизительно на начало светового периода [2]. Суточный ритм отмечен также в изолированных ганглиях, в условиях культуры ткани; очевидно, он возникает в отдельных нейронах [70].

В основе циркадного ритма «параболических пулеметов» должны лежать какие-то эндогенные физиологические процессы, поскольку на него не влияет навязывание мембране клетки отрицательных или положительных потенциалов [69].

Воздействуя на нервную ткань гуморальным фактором, извлеченным из индийского скорпиона, можно придать активности нейронов суточный ритм, в котором частота перемен будет характерна для донора скорпиона в момент экстракции данного фактора [64].

Штрамвассер [70] рассматривает различные аспекты и модели циркадных ритмов. В его работу включен большой раздел о циркадных ритмах «параболических пулеметов» *Aplysia californica.*

Ответы гигантского аксона кальмара (*Loligo pealii*) обычно носят колебательный характер при 20°C и при более низких температурах [66]. Аксон ракообразного с трансмембранным сопротивлением 700 Ом/см^2 давал осцилляторные ответы с отклонениями в 5%. Однако у таких же аксонов ракообразных, но с сопротивлением около 2300 Ом/см^2 осцилляции не обнаружены.

Осцилляторные явления наблюдались также и в других нервных тканях (см. гл. IV).

Саба и Лейбович [66] провели математический анализ последствий распространения кабельного уравнения для нервной активности с учетом влияния мембраниого потенциала на ионные токи. По их мнению, полученные ими результаты показывают, что в случае активных мембран колебательные ответы могут, во всяком случае отчасти, быть следствием изменений ионной проводимости при изменениях мембранного потенциала.

Связи между нейронами, дающими осцилляции разной частоты, могут иметь значение для деятельности нервной системы.

Основные отношения, важные для физиологии нервной системы

Порог, возбудимость и аккомодация

Минимальный уровень стимуляции, который может вызвать распространяющееся возбуждение в нервном волокне, называется порогом нервного импульса. Уровень может меняться

в зависимости от скорости нарастания стимула; это показывает, что в нервном волокне происходит аккомодация даже при подпороговом раздражении.

Аккомодацию можно определить как снижение чувствительности, или возрастание порога. Если даже раздражение нарастает с большой скоростью, вызываемое им нарастающее

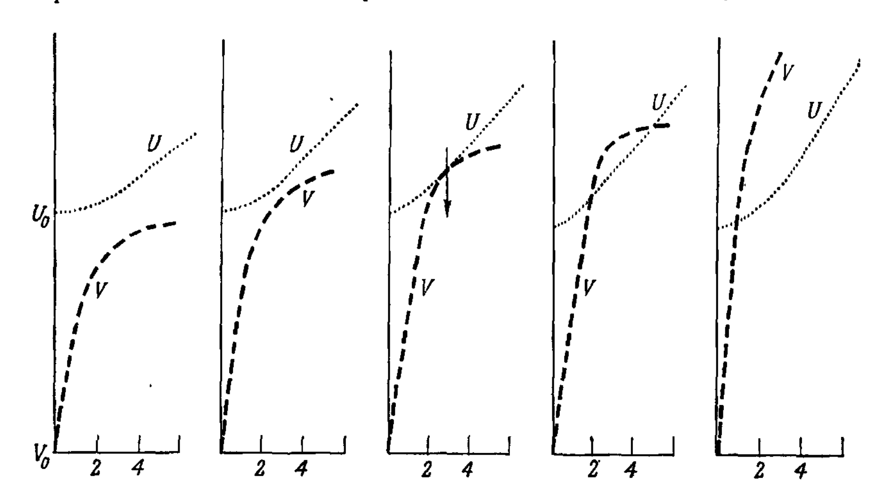


Рис. 6-3. Зависимость между возбуждением и порогом при различной частоте стимуляции (по [75]).

V—усиление возбуждения, или местный потенциал; U—выраженная в величинах порога аккомодация нерва лягушки при 40 °С у катода. Если V достигает или превосходит U, возникает нервный импульс. Полезное время показано стрелкой на среднем графике.

подпороговое возбуждение в данном участке нерва уравновесится повышением порога, или последовательным снижением возбудимости нерва, измеряемой по отношению к ее уровню до начала стимуляции. В зависимости от того, дойдет ли нарастающее возбуждение нерва до порога и превысит ли его в данный момент времени, возникнет или не возникнет распространяющийся потенциал действия.

А. Хилл показал эти отношения на графике, который мы здесь воспроизводим (рис. 6-3). На этом графике кривая $V_0 — V$ описывает усиливающееся возбуждение, вызываемое стимулом, а кривая $U_0 — U$ выражает повышение порога, или аккомодацию, к этому возбуждению. По этим двум кривым с левой стороны графика можно видеть, что при недостаточно быстром нарастании возбуждения вследствие слишком медленного усиления стимула нервный импульс может не возникнуть. С правой стороны графика растущее возбуждение, вызванное чрезвычайно

быстрым разрядом конденсатора, достигает порогового уровня до того, как наступила значительная аккомодация.

Промежуток $U_0 - V_0$ между исходным порогом (U_0) и любыми возбудительными воздействиями, предшествующими стимуляции (V_0), представляет собой величину, обратную возбудимости нервного волокна в состоянии покоя. По мере возрастания порога U при стимуляции возбудимость волокна, измеряемая от момента V_0, падает. Но $U - V$, т. е. порог в любой данный момент минус состояние возбуждения в этот же момент, обычно меньше, чем $U_0 - V_0$. Поскольку $U - V$ является величиной, обратной возбудимости, истинная возбудимость нервного волокна обычно растет после начала стимуляции. Для достижения порога и возникновения нервного импульса в любой момент времени требуется только добавочное возбуждение, эквивалентное $U - V$.

Местные потенциалы и электротонус

Подпороговое возбуждение обозначается как электротонус, или местный потенциал. Такие местные потенциалы не распространяются, а движутся с декрементом на расстояние не больше нескольких миллиметров. Вычислено, что в мотонейронах электротонические потенциалы перемещаются эффективно по чрезвычайно длинным дендритам на расстоянии меньше 1 мм. Однако местные потенциалы, суммируясь, могут превысить порог и генерировать потенциал действия.

Во многих нейронах местные потенциалы, вызванные в дендритах и на теле клетки, суммируются и дают импульс в той точке, где аксон покидает аксонный холмик. Поэтому электротоническое распространение возбуждения по дендритам может иметь первостепенное значение.

Баллок [17] проводит различие между местными потенциалами, которые он считает активными, или связанными с изменениями проводимости клеточной мембраны, и пассивными электротоническими потенциалами. Он определяет эти последние как изменения мембранного потенциала, вызываемые внешними токами и не сопровождаемые изменениями сопротивления или емкости мембраны.

Дендритные спайки

Существует гипотеза о распространении импульсов по дендритам.

Как указывает Эйди [2], Пурпура считает генерацию спайков в созревших дендритах позвоночных явлением исключительным. Он полагает, что в дендритах они появляются только при

условии угнетения генерации импульсов в обычном месте (например, при воздействии аксосоматических ТПСП) и наличия эффективных аксодендритных связей. Пурпура различает «частичные» спайки и спайки с полноценной амплитудой, причем и те, и другие передаются в перикарион ортодромно.

Должно пройти некоторое время, пока мы узнаем точно, преобладают ли в дендритах спайки или же электротоническое распространение активности, ибо, как оказалось, многие из применяемых в настоящее время методик дают неоднозначные результаты [18].

Реобаза, полезное время и хронаксия

Минимальный ток неопределенной длительности, который вызывает возбуждение, достигающее порога и генерирующее потенциал действия, называется реобазой (рис. 6-4). Сила такого тока

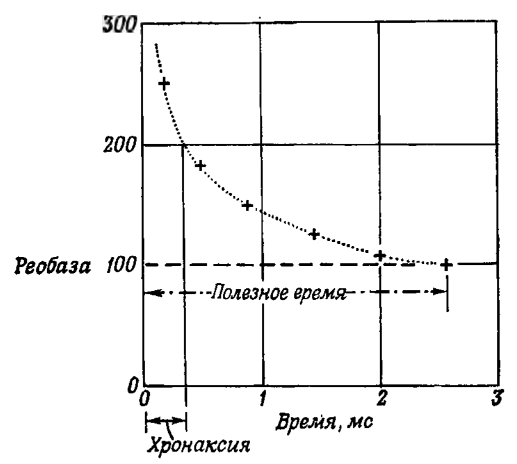


Рис. 6-4. Кривая сила — длительность для икроножной мышцы лягушки (по [75]).

отражает уровень порога после аккомодации при данных условиях и в момент возникновения распространяющегося потенциала. Поэтому реобазой можно пользоваться для грубого измерения относительной возбудимости тканей.

Период, в течение которого должна действовать реобаза, чтобы возник потенциал действия, назван полезным временем (рис. 6-4).

Как можно видеть из рассмотрения аккомодации, генерация импульса под действием более интенсивного тока, который при стандартных условиях вызовет быстрое нарастающее возбуждение, оставит меньше времени для аккомодационных изменений

порога. Поэтому раздражение таким более сильным током даст более правильные сведения о сравнительной возбудимости тканей. Лапик определял ее этим способом более точно. Он измерял время, которое требуется для тока удвоенной реобазы, чтобы вызвать потенциал действия. Это время он назвал хронаксией (рис. 6-4).

Скорость нарастания возбуждения отражает как силу стимулирующего тока, так и скорость его воздействия.

Кривая сила — длительность

Вызываемое стнмулом возбуждение зависит как от силы, так и от длительности стимула. При больших интенсивностях для получения ответа требуется меньше времени, и наоборот. Это дает возможность построить кривую сила — длительность для возникновения потенциала действия или реакции ткани. При ее построении интенсивности обычно откладываются по оси ординат, а требуемое время — по оси абсцисс (рис. 6-4).

Ортодромиые и антидромные импульсы

Раздражая аксоны в какой-либо точке, можно вызывать импульсы, которые распространяются не как обычно, от тела нейрона к окончаниям аксона, а в противоположном направлении; эти потенциалы действия названы антидромными.

В отличне от антидромных те импульсы, которые идут в нормальном направлении, называются ортодромными.

Изучение клеток головного мозга и мотонейронов спинного мозга показывает, что в некоторых случаях антидромные импульсы могут входить в дендритное древо. В рецепторах растяжения у ракообразных наблюдали, как антидромные импульсы проходят по дендритам и действуют на генераторные участки рецептивных терминалей. Но в нейронах рецепторов растяжения антидромные импульсы, по-видимому, задерживаются или блокируются как в месте вхождения аксона в тело клетки, так и в нескольких точках в дендритах [28].

Антидромные импульсы направляли вниз по латеральному обонятельному тракту обонятельной системы млекопитающих, чтобы определить, откуда исходят его волокна. Антидромные импульсы вызывали также в мотонейронах для изучения их возбудительных и тормозных постсинаптических потенциалов (ВПСП и ТПСП). Установлено, что антидромные импульсы распространяются по дендритам очень медленно. Поэтому высказано предположение, что они могут действовать как предохранительное приспособление для предотвращения утомления. Антидромные импульсы успешно использовались для изучения ряда других феноменов передачи.

Возникающее между мотонейронами антидромное торможение может быть вызвано импульсами, которые нейроны генерируют рефлекторно и посылают по коллатералям своих аксонов. Оно, очевидно, представляет собой пример регуляции нейронной активности по механизму обратной связи.

Синапсы

Структура

Электрические потенциалы передаются, как правило, от конечных ветвлений одного нейрона к дендритам или телу второго

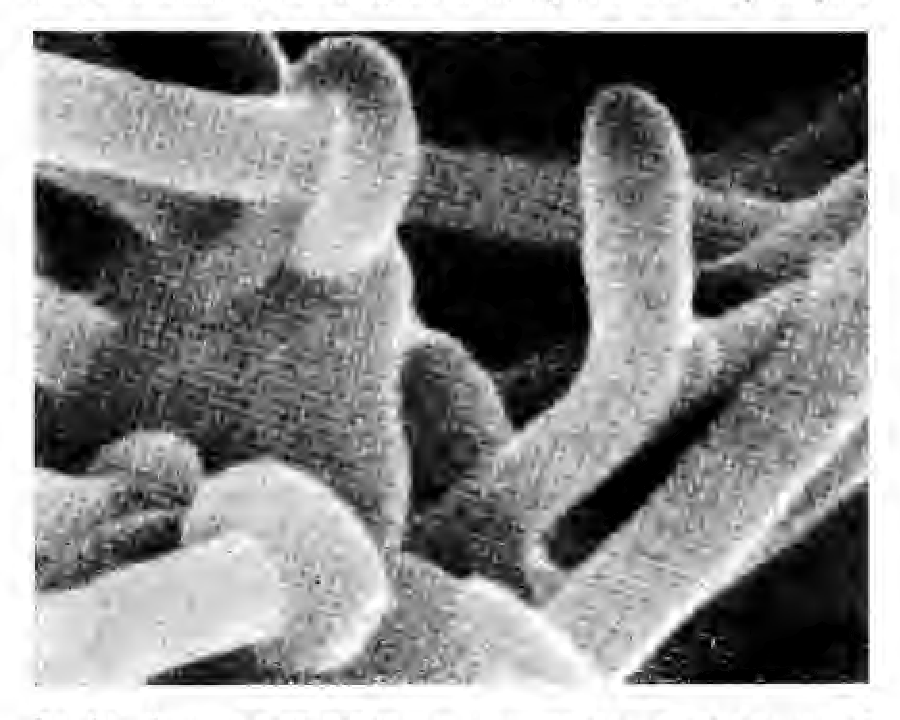


Рис. 6-5. Волокна с терминальными расширениями, конвергирующие на пластинчатом субстрате (брюшной ганглий Aplysia californica) [76].

Эти волокна (диаметр 0,3—0,5 мкм), возможно, являются отростками нейронов, а уплощенные утолщения (диаметр 0,7—1,1 мкм)—синаптическими бляшками. Толщина пластинчатого субстрата всего 0,3 мкм.

нейрона или от вторичной рецепторной клетки к дендритам сенсорного нейрона через узкую щель. Это пространство между мембранами смежных клеток, занимающее около 200—250 Å, названо общим термином «синапс».

Межнейронный синапс в действительности состоит из нескольких компонентов, выявленных при помощи электронной микроскопии (рис. 6-5). Каждая терминальная веточка аксона заканчивается утолщением — синаптической бляшкой, или пуговкой. Аксолемма, покрывающая синаптическую бляшку, называется пресинаптической мембраной. За ней лежит щель между образующими синапс нейронами — синаптическая щель (200—250 Å). Вещество, находящееся в синаптической щели, по-видимому, представляет собой мукополисахарид [58]; можно думать, что оно скрепляет мембраны, образующие синапс, и в то же время допускает диффузию. По другую сторону синаптической щели расположена часть плазматической клеточной мембраны нейрона, получающего нервный импульс; эта часть называется субсинаптической (постсинаптической) мембраной.

Каса [41] сообщает о продолговатых интерсинаптических органеллах диаметром от 70 до 150 Å, проходящих от пресинаптической мембраны через щель к постсинаптической мембране, где они образуют утолщение.

Функция

Общие сведения

Электрический потенциал не может сам по себе, подобно электрической искре, «перепрыгнуть» через синапс. Около 40 лет назад ошибочно полагали, что именно так передаются импульсы от одного нейрона к другому. Однако потом выяснили, что передача потенциалов через синапсы осуществляется при помощи химических агентов. Таких медиаторов известно много.

Когда нервный импульс доходит до конца аксона, он вызывает усиленное выделение медиатора из терминалей аксона. Медиатор переходит через каждый синапс и вызывает в смежном дендрите (дендритах) или теле (телах) клетки возникновение другого импульса (импульсов), взаимодействуя с рецепторными молекулами в количестве, достаточном для того, чтобы существенно изменить проницаемость клеточной мембраны.

Медиатор накапливается в многочисленных синаптических пузырьках, лежащих в аксонных терминалях (синаптических бляшках). В нейронах разного рода пузырьки различаются по величине. Чаще всего диаметр синаптического пузырька составляет от 200 до 400 Å. Установлено, что мембраны пузырьков состоят из групп шариков, каждая из которых содержит центральную осмиофильную гранулу [25].

Время от времени в отсутствие нервного импульса пузырек может подходить к пресинаптической мембране и выделять содержащийся в нем медиатор в синапс. При этом в синаптическую щель, вероятно, выходят тысячи молекул медиатора. Когда

такой пузырек опорожняется в синаптическую щель нервно-мышечных соединений, то в области мышечной клетки за синапсом можно зарегистрировать быстро рассеивающийся электротонический потенциал. Как правило, опорожнение одного синаптического пузырька приводит к снижению потенциала покоя субсинаптической мышечной мембраны на 0,5 мВ за 1 мс [42]. В нервно-мышечных соединениях пузырьки выделяют свое содержимое непрерывно со средней частотой один в 1 с.

Но когда к аксонным терминалям нервно-мышечного соединения приходит нервный импульс, за 1 мс опорожняется несколько сотен синаптических пузырьков; частота опорожнения пузырьков возрастает в миллион раз. Вычислено, что частота опорожнения пузырька увеличивается в 100 раз на каждые 30 мВ падения потенциала покоя в аксонной терминали.

Во многих синапсах наблюдалось ослабление токов уже примерно через 1 мс; очевидно, после этого срока концентрация медиатора становится недостаточной. Известно, что медиатор ацетилхолин быстро разрушается ацетилхолинэстеразой.

Еще не совсем ясно, каким образом потенциал действия, достигнув аксонных терминалей, заставляет множество синаптических пузырьков выбрасывать свое содержимое через пресинаптическую мембрану; неизвестно также, восстанавливаются ли после этого синаптические пузырьки, и если восстанавливаются, то как это происходит.

Блиох и др. [15] изучали параметры, определяющие скорость выхода квантов медиатора в пресинаптических аксонных терминалях у лягушки. Они установили, что с приходом импульса частота опорожнения пузырьков быстро возрастает только при наличии двухвалентных катионов, движение которых через мембрану аксона усиливается деполяризацией. К таким катионам относятся кальций, стронций и барий. Опыты с искусственными мембранами показали, что находящиеся внутри катионы могут облегчать слипание синаптических пузырьков с терминальной клеточной мембраной.

Отмечена также корреляция между постсинаптическими миниатюрными потенциалами концевой пластинки и концентрацией катионов в аксонной терминали. Эти потенциалы можно, кроме того, усилить, повысив осмотическое давление.

Химические медиаторы, вероятно, отличаются друг от друга по тому, какого рода ионную проводимость они создают в постсинаптической мембране. Ацетилхолин, очевидно, открывает в постсинаптической мембране нервно-мышечного соединения у лягушки каналы как для натрия, так и для калия. Медиатором гигантского синапса кальмара, вероятно, является глутамат. Функция этого синапса, очевидно, состоит только в значительном усилении постсинаптической проводимости для ионов натрия.

Действия глутамата на одни только натриевые каналы достаточно, чтобы сделать его более эффективным медиатором, чем ацетилхолин [32].

Идентифицированы и аксодендритные, и аксосоматические, и дендро-дендритные, и аксо-аксонные синапсы. Но в центральной нервной системе позвоночных гораздо чаще других встречаются аксосоматические и аксодендритные синапсы.

В некоторых аксо-аксонных синапсах нет синаптической щели, и воздействию, по-видимому, подвергается общая окружающая ионная среда постсинаптического аксона [56]. Некоторые микронейроны, амакриновые клетки в сетчатке и некоторые клетки-зерна в обонятельной луковице образуют с примыкающими клетками синапсы с двусторонним проведением.

Возбудительные и тормозные синапсы

Нейроны, аксоны которых образуют синапсы с другими нервными клетками, можно разделить на возбудительные и тормозные. Синаптические пузырьки этих двух видов нейронов различаются по диаметру и форме. Вызовет ли нейрон импульсы в других нейронах или же окажет тормозный эффект на их активность, вероятно, зависит от того, какого рода химический медиатор выделяется из синаптических бляшек в синаптическую щель. Генерация импульсов в нейроне обычно требует прежде всего увеличения проницаемости клеточной мембраны для ионов натрия, тогда как синаптическое торможение возникает обычно в результате увеличения мембранной проницаемости для ионов калия или хлора.

Утечка положительно заряженных ионов калия из нервной клетки (под воздействием медиатора из тормозного нейрона) должна еще больше увеличить отрицательность внутреннего содержимого (сенсорного дендрита или тела клетки) по отношению к внешней среде. Таким образом возрастает избыточный отрицательный потенциал, который должен быть нейтрализован для достижения порога потенциала действия; утечка ионов калия временно «стабилизирует» потенциал покоя. Приток отрицательно заряженных ионов хлора в клетку также повышает на время амплитуду потенциала покоя и тем самым увеличивает количество ионов натрия, которое должно войти в клетку у ее синапса, для того чтобы возник нервный импульс.

Тормозные нейроны обычно вызывают в воспринимающих нейронах тормозные потенциалы длительностью менее 10 мс.

На основании экспериментальных данных представляется весьма вероятным, что плазматические мембраны нейрона обладают более крупными порами для ионов натрия и несколько меньшими каналами для ионов калия и хлора. В таком случае

медиаторы, вызывающие возбуждение, связываются с рецепторными молекулами аксолеммы таким образом, что открывают поры для натрия, а тормозные химические агенты специально открывают поры для ионов калия и (или) хлора.

Показано, что типичные тормозные нейроны действуют, либо вызывая выход ионов калия, либо создавая движение внутрь ионов хлора. Что́ именно произойдет, зависит от зарядов менее крупных каналов воспринимающего нейрона. Положительные заряды будут препятствовать движению ионов калия наружу, а отрицательные заряды будут тормозить приток внутрь отрицательно заряженных ионов хлора. Блуждающий нерв оказывает свое тормозное действие на сердце, по-видимому, главным образом, тем, что выделяет медиатор, который открывает отрицательно заряженные каналы, через которые ионы калия выходят из клеток сердечной мышцы. В мышцах же ракообразных и в церебральном ганглии улитки торможение вызывается диффузией внутрь ионов хлора.

Люкс и Шуберт [49] установили, что потенциал равновесия для тормозных потенциалов в мотонейронах можно сместить введением в клетку того или иного положительно заряженного иона. Введение ионов глицина, аммония или водорода и т. п. вызывает в тормозном потенциале равновесия ощутимый и длительный деполяризационный сдвиг. Ни один из этих деполяризационных сдвигов никогда не превышает предполагаемого электрохимического потенциала, создаваемого ионами хлора (60 мВ). Кроме того, введенные ионы хлора могут свободно выйти из клетки. Поэтому авторы объясняют свои наблюдения специфической блокадой каналов для калия. Возможно, в этих каналах наступает насыщение отрицательных зарядов.

Возбудительные и тормозные постсинаптические потенциалы

Деполяризационные потенциалы, вызванные медиатором возбуждающих нейронов, могут не достичь порога запуска распространяющегося импульса, или потенциала действия, следующего закону «все или ничего». Такие потенциалы называются возбудительными постсинаптическими потенциалами (ВПСП).

Во многих случаях ВПСП достаточной амплитуды может сначала распространиться до проксимальной части аксона, где более низкий порог делает возможной генерацию импульса.

Потенциалы, создаваемые активностью тормозных нейронов, тоже могут широко варьировать по амплитуде; они называются тормозными постсинаптическими потенциалами (ТПСП).

Если искусственно повысить трансмембранный потенциал покоя нейрона или если усилить внутренний отрицательный заряд,

то ВПСП, возбуждаемые в нейроне через синапс, будут нарастать быстрее. Если снизить потенциал покоя, то ВПСП развиваются ненормально медленно и достигают меньшей амплитуды. Если искусственно поменять знак потенциала покоя нейрона на обратный, так что внутри клетка будет заряжена положительно по отношению к внешней среде, то у последующих ВПСП знак тоже будет обратный (или ионы натрия будут выходить из нейрона). Потенциал покоя около нуля является той точкой, на которой ВПСП не возникают и за которой избыточный внутренний положительный заряд вызывает изменение знака ВПСП.

Приведенные данные служат дополнительным свидетельством того, что действие медиаторов, выделяемых обычными возбуждающими нейронами, состоит в том, что они дают возможность ионам (главным образом, ионам натрия) следовать своим электрохимическим градиентам. Это движение ионов порождает ВПСП.

Тормозные постсинаптические потенциалы (ТПСП), создаваемые в нейроне медиатором, который выделяется тормозным нейроном, тоже меняются при экспериментальном изменении потенциалов покоя. Однако при тех же мембранных потенциалах ТПСП претерпевают изменения, обратные тем, какие происходят с ВПСП. Так, если потенциал покоя понижен, ТПСП достигают большей амплитуды или большего отрицательного значения. Если же в мембране нейрона создан потенциал покоя, превышающий нормальный (или если содержимому нейрона придается больший отрицательный заряд), то ТПСП падают ниже нормы. ТПСП меняют свой знак или вызывающее их движение ионов становится обратным, когда электроотрицательность содержимого нейрона по отношению к внешней среде превысит 80 мВ.

Показано, что другие типы постсинаптических потенциалов — медленные ВПСП и медленные ТПСП, продолжающиеся по многу секунд, — возникают в симпатических ганглиях позвоночных и не сопровождаются повышением проводимости мембраны [45]. Судя по данным Либе и Кобаяши [48], весьма вероятно, что медленные ТПСП вызываются каким-либо из адренэргических медиаторов, а медленные ВПСП — ацетилхолином.

Ниши и Кокецу [53, 54] считают, что медленные ТПСП симпатических ганглиев возникают в результате активации медиатором электрогенного натриевого насоса. Пинскер и Кандель [61] обнаружили такой синаптический механизм в нейронах брюшных ганглиев *Aplysia*, где он порождает длительный ТПСП.

Работы Пинскера и Канделя [61] показали, что вставочный нейрон брюшного ганглия *Aplysia californica* (клетка L10) может посредством разных структурных процессов синаптически вызывать возбуждение, торможение или комбинацию того

и другого в разных постсинаптических клетках. Эти разные синаптические эффекты, по-видимому, создаются взаимодействием медиатора клетки L10 — ацетилхолина — с разными рецептивными участками в соответствующих постсинаптических клетках. Поэтому в разных постсинаптических клетках возникают неодинаковые изменения ионной проницаемости. В одних клетках возбуждение повышает проводимость для ионов натрия, в других — для ионов хлора, за чем следует торможение. Еще в других клетках усиление движения через мембрану и тех и других ионов создает комбинацию возбуждения и торможения.

Особенно интересно, что ацетилхолин клетки L10 способен активировать электрогенный натриевый насос каждой из нескольких постсинаптических клеток. Следствием этого является «поздний» ТПСП, которым удлиняется «ранний» ТПСП, и без того длящийся 800 мс. Таким образом, ТПСП постсинаптической клетки может быть непропорционально удлинен приходящей серией импульсов, но иногда даже один потенциал действия может породить длительный «общий» ТПСП.

Поздний ТПСП в отличие от «раннего» не менял своего знака при усилении потенциала покоя посредством гиперполяризующего тока, даже если этот последний потенциал превышал 80 мВ. Показав, что уменьшение количества находящихся снаружи ионов калия и хлора не оказывает эффекта, Пинскер и Кандель далее доказали, что в генерации «позднего» ТПСП изменение проводимости не играет роли. Оказалось, что «поздний» ТПСП не сопровождается повышением проводимости мембраны.

На деле свойства и ответы «позднего» ТПСП показывают, что он создается электрогенным натриевым насосом. Так, он уменьшается при понижении температуры и тормозится уабаином или удалением ионов калия из внешней среды.

Раздельным введением ионов калия и натрия в соответствующие постсинаптические клетки показано, что они тоже обладают активными электрогенными натриевыми насосами.

Полагают, что ацетилхолин вызывает «ранний» и «поздний» ТПСП в одной клетке, реагируя с двумя типами рецептивных участков.

Пинскер и Кандель указывают, что электрогенные натриевые насосы могут создавать потенциалы в различных нервных клетках.

Один аксон посредством своих конечных ветвлений образует синапсы с дендритами многих нейронов. Это делает возможным распространение сенсорного возбуждения на несколько нейронов, лежащих на более высоком уровне. И, наоборот, окончания нескольких аксонов могут образовывать синапсы на дендритах и теле одного нейрона, создавая суммацию. Если эти несколько аксонов принадлежат возбуждающим нейронам, то эффекты

приходящих по ним импульсов просто складываются, и если их общее действие превышает порог, в воспринимающем нейроне возникает импульс. Но если с одним и тем же воспринимающим нейроном вступают в контакт и возбуждающие и тормозные нейроны, то произойдет алгебраическая суммация эффектов. В разных местах мембраны нервной клетки могут возникать сложные пространственные и временные взаимодействия.

Нормальный потенциал покоя нейрона, составляющий 60—70 мВ, можно усилить при помощи большого числа импульсов в тормозных нейронах, образующих с ним синапсы.

Каждая нервная клетка в центральной нервной системе позвоночных обычно получает импульсы от многих — иногда очень многих — нейронов, а также образует синапсы с многими нейронами. Импульс вызывается в такой нервной клетке возбуждающим действием либо только малого, либо только большого числа аксонов. Интенсивность необходимого для этого возбуждения зависит от индивидуального порога данного нейрона и от числа импульсов, приходящих к нему от тормозных нейронов, аксоны которых образуют с ним синапсы.

Судороги, возникающие при введении в спинной мозг стрихнина и столбнячного токсина, обусловлены избирательным нарушением функции тормозных нейронов под действием этих ядов. Тем самым снижается торможение, необходимое для уравновешивания активности возбуждающих нейронов.

Усиление

Усиление происходит, по-видимому, во многих синапсах, в том числе в синапсах некоторых электрорецепторов и других рецепторов, дающих лишь небольшие генераторные потенциалы [7].

Распределение импульсов в сенсорных системах

Согласно представлению Барлоу, по мере распространения вверх по сенсорным путям нервная активность распределяется по все большему числу нервных волокон, так что каждое из этих волокон проводит меньше импульсов [47].

Нейроны беспозвоночных

У многих нейронов беспозвоночных возбуждение плазматической мембраны перикариона вызывается с трудом. Импульсы продуцируются в проксимальных отростках или в главном аксоне посредством взаимодействия между постсинаптическими потенциалами и распространяющимися потенциалами действия, возникшими в некоторых отростках. Вообще говоря, нейроны

членистоногих характеризуются более локальной автономией и дифференциацией, чем исследованные нейроны позвоночных. Крупные отростки нейронов членистоногих часто генерируют потенциалы действия независимо.

У моллюсков нет синаптических соединений на теле клеток ганглиозных нейронов. Тем не менее по телу этих клеток проходят потенциалы действия, между тем как в латеральных гигантских волокнах рака аксонный потенциал действия сопровождается флуктуацией в теле клетки всего только в 5 мВ.

Нейроны центральных нервных сетей у беспозвоночных отличаются крупными размерами и часто легко идентифицируются. В них можно вводить микроэлектроды и окрашивать их по отдельности. На нервных сетях некоторых беспозвоночных, например *Aplysia*, уже получено много полезных сведений.

Свойства нервных сетей беспозвоночных рассматриваются в работе Кеннеди и др. [43].

Электротонические соединения

Основное строение и свойства

Хотя прежнее представление о том, что импульс, подобно электрической искре, способен перепрыгнуть через синаптическую щель, оказалось неправильным, более поздние работы показали, что между некоторыми нейронами у рыб (и другими клетками) существуют соединения, через которые импульсы проходят электрическим путем. Такие электротонические соединения образуются тесным смыканием плазматических мембран смежиых нейронов и не имеют синаптической щели. Поперечник мембраны электротонических соединений составляет около 140 Å; во многих из них найдена множественная поперечная исчерченность с интервалами 90 Å и лежащая посередине плотная линия (рис. 6-6). Если эта исчерченность, как можно думать, действительно состоит из поперечных структур, то, возможно, она представляет собой наполненные водой поры в слившихся мембранах.

В случае электротонических соединений аксонов с дендритами или телами других нейронов участок аксона, примыкающий к соединению, содержит синаптические пузырьки. Но эти пузырьки не так многочисленны, как в аксонных окончаниях у синапсов, и они не сосредоточены у самого соединения [57]. Обнаружены также структуры, напоминающие десмосомы.

Латентный период электротонически проводимых потенциалов меньше, чем в синапсах с химической передачей у той же группы животных. В мотонейронах плавательного пузыря у

жабы-рыбы (*Opsanus*) антидромная стимуляция вызывает электротонически передающиеся потенциалы с латентным периодом 0,3—0,4 мс [57]. Функциональное значение электротонических соединений, найденных в системах избегания (в гигантских моторных синапсах рака, «перегороженных» аксонах, маутнеровских клетках и др.), состоит, по-видимому, в более быстрой передаче через них импульсов. Значение электротонических соединений, обнаруженных в сердечной мышце, тоже, возможно, состоит в более быстрой передаче [6].

Во всех изученных с этой целью электротонических соединениях электрическое сопротивление ниже, чем в соседних участках клеточной мембраны. По данным Асады и др. [3], в перегороженных аксонах рака *Procambarus* сопротивление мембран, не участвующих в соединениях, превышает 1000 Ом/см^2 (вычислено, что оно составляет от 1000 до 3000 Ом/см^2), тогда как в соединениях сопротивление составляет около 1 Ом/см^2.

Так называемые «перегороженные» аксоны, имеющиеся у рака, в действительности состоят из ряда клеток, соединенных концами. Имеется по одной клетке на сомит, и две клетки примыкают к наклонной перегородке в каждом ганглии. В большей части септальной области плотный фибриллярный (коллагеновый) слой, обложенный тонкими пластинками отростков шванновской клетки, лежит между двумя соседними сегментами аксона. Но в перегородке имеется также ряд небольших участков, где оба сегмента аксона тесно соприкасаются. Эти участки по нескольку микронов в диаметре считаются истинными электротоническими соединениями между клетками [3].

Установлено, что соединения между клетками перегороженных аксонов вполне проницаемы для высокомолекулярного красителя флуоресцеина; это заставляет думать, что низкое электрическое сопротивление электротонических соединений обусловлено необычайно высокой проницаемостью мембраны или каналами, пронизывающими соединение. Впрочем, флуоресцеин способен проникать в мембраны и вне соединения.

Особое в этом смысле значение имеет работа Пэйтона и др. [59]. Они показали, что краситель процион желтый M4 RS, который не проникает через обычные плазматические мембраны клеток перегороженного аксона, проходит в области соединений между клетками. Это говорит о качественном различии в характере проницаемости между соединениями и другими участками клеточных мембран.

Пэйтон и др. [59] обнаружили также, что находящийся вне клеток процион желтый способен двигаться вдоль плоскостей смыкания клеток, но не проникает в клетки. Фиксирующий препарат, гидроокись лантана, также проникал только между клетками; при этом возникала как бы сетка из шестиугольников.


1
A

На основании полученных данных эти авторы пришли к выводу, что между цитоплазмами клеток проходят каналы, вероятно, в области «соединений со щелью», где аксоны тесно соприкасаются. Такие рассеянные повсюду «соединения со щелью» служат участками электротонической передачи. Далее, они представляют себе, что описанные транссептальные каналы направляются каждый через центр шестиугольной фигуры, образуемой каналами. Эти шестиугольники лежат в плоскости перегородки под прямым углом к транссептальным каналам и связаны между собой. Между транссептальными каналами и каналами, лежащими внутри соединения, связей нет.

Предполагается, что полярные группы лежат внутри транссептальных каналов. Последние ответственны за низкое сопротивление мембраны в области этого соединения, делая возможным передвижение ионов калия между клетками.

Межклеточное сопротивление мембран соединения в латеральном гигантском аксоне рака находится в обратной зависимости от температуры и существенно изменяется при ее изменениях. В интервале от 5 до 20 °С Q_{10} для сопротивления составляет около 3 [60].

Сами мембраны соединения электрически невозбудимы. Так, электротоническое соединение перегороженного аксона рака претерпевает лишь линейное изменение сопротивления при изменении потенциала больше чем на 25 мВ. Насколько известно, эта линейность не сохраняется только в одном электротоническом соединении — в том, которое расположено у гигантского моторного синапса рака. Это соединение в состоянии покоя обладает большим сопротивлением. Но если к двум его сторонам прилагается потенциал в 20 мВ и при этом протоплазма перед соединением заряжается положительно по отношению к протоплазме за ним, то его сопротивление сильно снижается. Таким образом, здесь проявляются сильные выпрямляющие свойства этого соединения.

Электротонические соединения найдены у разных электрических рыб, жабы-рыбы, иглобрюха, в цилиарном ганглии

Рис. 6-6. Электронная микрофотография части поверхности гигантского нейрона, иннервирующего электрический орган электрической рыбы (Malapterurus electricus) [57].

К этому нейрону примыкают два аксона (A_1, A_2). Связь с аксоном A_1, по-видимому, электротоническая, поскольку плазматические мембраны через некоторые промежутки сливаются (стрелки). На тангенциальном срезе такого соединения (вставка) видны повторяющиеся через промежутки в 90 Å полоски и промежуточная толстая линия. Соединение с A_2, по-видимому, является обычным аксосоматическим синапсом, хотя на этом косом срезе синаптическая щель плохо видна. В A_2 синаптические пузырьки сосредоточены у пресинаптической мембраны. 1 — миелин; 2 — митохондрия (× 22 500); 3 — эндоплазматическая сеть. Вставка (× 270 000).

цыпленка, пиявки и на маутнеровских клетках. Они встречаются также в других тканях — в сердечной и гладкой мышцах и в эпителии.

Типы электротонических соединений и их функции

У мормиридных рыб дендриты спинальных электромоторных нейронов соединены электротонически [8]; кроме того, имеются обширные дендро-дендритные соединения между релейными нейронами продолговатого мозга. Спинальные электромоторные нейроны связаны электротонически друг с другом и с релейными нейронами продолговатого мозга [12].

Разряд электрического органа вызывают три импульса спинальных электромоторных нейронов. Эти группы из трех потенциалов действия, по-видимому, объясняются особыми свойствами клеточной мембраны, поскольку потенциал, возникающий после соединения, или короткий непосредственный стимул тоже вызывает три импульса. Точно так же релейные нейроны продолговатого мозга разряжаются группами из двух импульсов.

У жабы-рыбы имеются и дендросоматические и аксосоматические соединения. У электрического сома (*Malapterurus electricus*) и электрического угря (*Electrophorus*) наблюдаются только соединения между аксонами и телами других нейронов. Аксосоматические соединения у этих двух рыб образуются между афферентными волокнами и мотонейронами, которые вызывают разряд электрического органа [9, 10]. Предполагается, что своими аксосоматическими соединениями (рис. 6-6) афферентные волокна объединяют мотонейроны и синхронизируют их активность.

Крибель и др. [46] сообщают, что у трех костистых рыб аксосоматические электротонические соединения связывают глазодвигательные нейроны. Значение этой связи, возможно, состоит в синхронизации потенциалов действия, идущих к мышцам, что обеспечивает синхронность сокращения мышц. Эти мышцы представляют собой быстродействующие эффекторы, которые играют роль в рефракции, а также, возможно, в саккадических движениях глаза.

Электротонические соединения имеются между аксонами супрамедулярных нейронов иглобрюха *Sphaeroides maculatus* и саргассова морского клоуна (*Histrio* sp.). Эти аксоны образуют компактные пучки, и между соседними аксонами имеются участки слившихся мембран. Кроме того, аксонные терминали образуют синапсы на аксонах супрамедулярных нейронов. Соединения между аксонами связывают супрамедулярные нейроны электротонически [11].

У гимнотидных рыб можно ступеням понижать или повышать частоту разрядов электрического органа, искусственно из-

меняя в опыте степень гиперполяризации или деполяризации одной клетки в пейсмекерных ядрах [13]. Такая возможность служит серьезным свидетельством в пользу того, что клетки этих ядер связаны электротонически. Необычайно короткий латентный период возникновения потенциалов при антидромной стимуляции тоже указывает на электротоническую связь.

Основной функцией многих видов электротонических соединений, очевидно, является синхронизация нервных разрядов.

В каждом ганглии брюшной нервной цепочки пиявок (*Hirudo medicinalis* и *Aulastoma gulo*) находится связанная электротонически пара гигантских клеток. Мембраны тел этих гигантских клеток невозбудимы.

По данным Терешкова и др. [72], у *Aulastoma gulo* потенциалы действия передаются электротонически на дендрит или, возможно, на перикарион гигантской клетки. Длительность такого потенциала действия составляет от 8 до 20 мс, и передача поляризации между гигантскими клетками животных этого вида происходит с коэффициентом затухания от 5 до 12. Эти величины примерно вдвое выше полученных ранее для *Hirudo medicinalis*. Такой коэффициент затухания показывает, что электротоническое соединение между гигантскими клетками *Aulastoma gulo* обладает сопротивлением порядка десятков мегаом. Задержки между синхронизованными импульсами в двух клетках составляют 15—20 мс.

Пространственная суммация

Как и в случае синапсов, один воспринимающий нейрон может быть связан с помощью электротонических соединений с многими нейронами. В некоторых таких соединениях воспринимающий нейрон способен возбуждаться только под воздействием импульсов от двух или более других нейронов. Такая пространственная суммация изучалась у электрического сома [10], в связанных нейронах ядер плавательного пузыря у жабы-рыбы [57] и гимнотид [13], а также в сердечных ганглиях омара и в маутнеровских клетках.

Электротонические соединения нейронов разных ядер образуют сложные системы [6].

Временнáя суммация

Временнáя суммация происходит, когда многократные импульсы от одной и той же клетки, лежащей перед соединением, суммируясь, вызывают импульс в клетке, лежащей после него. Эта суммация возникает там, где рефрактерный период после импульса предшествующей клетки достаточно мал по сравнению с

вызываемым субимпульсным потенциалом последующей клетки. Временну́ю суммацию наблюдал Беннет [6] в супрамедулярных нейронах иглобрюха и в мотонейронах плавательного пузыря жабы-рыбы. У иглобрюха генерация импульса в супрамедулярных нейронах может быть облегчена возбуждением, вызванным предварительно за 150 мс. Такой эффект, очевидно, обусловлен длительными потенциалами последействия.

Торможение

У иглобрюха и жабы-рыбы тормозные нейроны действуют на мотонейроны через обычные синапсы с синаптической щелью. Электротоническое торможение наблюдалось только на маутнеровских клетках золотой рыбки [31].

Поскольку нам не известна распространяющаяся гиперполяризация, представляет интерес вопрос о том, каким способом осуществляется электротоническое торможение маутнеровских клеток. Беннет [7] указывает, что пресинаптические терминали волокон оканчиваются вокруг проксимальной части аксона маутнеровской клетки, т. е. того участка аксона, где возникают импульсы. Предполагается, что между терминалями пресинаптического волокна и аксоном существует щель. Когда к терминалям приходит импульс, возникает направленный наружу ток, и среда, окружающая начальную часть аксона, становится относительно положительной. Проходящий через мембрану аксона ток гиперполяризует ее. Тем самым в области, где мембрана аксона обычно имеет самый низкий порог и где генерируются импульсы, порог повышается и возникает торможение. Правда, следует также учитывать возможность движения деполяризующего тока наружу через мембрану аксона, но предполагается, что непосредственно в зоне генерации импульса этого не происходит.

Амплитуда описанного электротонического торможения меньше, чем при некоторых видах торможения, осуществляемого химическим путем. В аксоне, должно быть, возникает лишь небольшое изменение проводимости, и значительная часть тока, идущего через жидкость вокруг аксона, не оказывает эффекта. Однако при электротоническом торможении нет синаптической задержки, а это, возможно, имеет значение, так как у золотой рыбки с маутнеровскими клетками связана реакция избегания [7].

Химическая или электротоническая передача

Обычная синаптическая передача характеризуется малой скоростью и тем, что в синапсе не передаются потенциалы, лежащие ниже порога, а также тем, что такая передача не допускает

антидромных потенциалов. Последние, по всей вероятности, возникают при электротонической передаче. В электротонических соединениях не обнаружено усиления, и теоретически оно здесь маловероятно; по-видимому, оно происходит в химических синапсах.

Пока что электротонические соединения обнаружены главным образом в специализированных системах.

Поскольку такие соединения между нейронами обладают главными характеристиками синапсов, Беннет и его сотрудники предпочитают называть их электротоническими синапсами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Abbott B. C., Howarth J. V., Ritchie J. M.*, The positive and negative heat production associated with the passage of a single impulse in mammalian non-myelinated nerve fibres, J. Physiol. (London), **175**, 42P (1964).
2. *Adey W. R.*, Slow electrical phenomena in the central nervous system (report on NRP work session, Jan. 1966), Neurosci. Res. Progr. Bull., **7**, 75—180 (1969).
3. *Asada Y., Pappas G. D., Bennett M. V. L.*, Alteration of resistance at an electrotonic junction and morphological correlates, Fed. Proc., **26**, 330 (1967).
4. *Baker P. F.*, Phosphorous metabolism of intact crab nerve and its relation to the active transport of ions, J. Physiol. (London), **180**, 383—423 (1965).
5. *Baker P. F.*, The nerve axon, Sci. Amer., **214**, 74—82 (1966).
6. *Bennett M. V. L.*, Physiology of electrotonic junctions, Ann. N. Y. Acad. Sci., **137**, 509—539 (1966).
7. *Bennett M. V. L.*, Similarities Between Chemically and Electrically Mediated Transmission, in: Carlson F. D. (ed.), Physiological and Biochemical Aspects of Nervous Integration, Englewood Cliffs, Prentice-Hall, pp. 73—128 (1968).
8. *Bennett M. V. L., Aljure E., Nakajima Y., Pappas G. D.*, Electrotonic junctions between teleost spinal neurons: electrophysiology and ultrastructure, Science, **141**, 262—264 (1963).
9. *Bennett M. V. L., Giménez M., Nakajima Y., Pappas G. D.*, Spinal and medullary nuclei controlling electric organ in the eel, *Electrophorus*, Biol. Bull., **127**, 362 (1964).
10. *Bennett M. V. L., Nakajima Y., Pappas G. D.*, Physiology and Ultrastructure of electrotonic junctions. III. Giant electromotor neurons of *Malapterurus electricus*, J. Neurophysiol., **30**, 209—235 (1967a).
11. *Bennett M. V. L., Nakajima Y., Pappas G. D.*, Physiology and ultrastructure of electrotonic junctions. I. Supramedullary neurons, J. Neurophysiol., **30**, 161—179 (1967b).
12. *Bennett M. V. L., Pappas G. D., Aljure E., Nakajima Y.*, Physiology and ultrastructure of electrotonic junctions. II. Spinal and medullary electromotor nuclei in Mormyrid fish, J. Neurophysiol., **30**, 180—208 (1967).
13. *Bennett M. V. L., Pappas G. D., Giménez M., Nakajima Y.*, Physiology and ultrastructure of electrotonic junctions. IV. Medullary electromotor nuclei in Gymnotid fish, J. Neurophysiol., **30**, 236—300 (1967).
14. *Birks R. I., Cohen M. W.*, The action of sodium pump inhibitors on neuromuscular transmission, Proc. Roy. Soc. Biol., **170**, 381—399 (1968).
15. *Blioch Z. L., Glagoleva I. M., Liberman E. A., Nenashev V. A.*, A study of the mechanism of quantal transmitter release at a chemical synapse, J. Physiol. (London), **199**, 11—35 (1968).

16. *Bodian D.*, Neurons, Circuits, and Neuroglia, in: Quarton G. C., Melnechuk T., Schmitt F. O. (eds.), The Neurosciences — A Study Program. New York, Rockefeller U. Pr., pp. 6—24, 1967.
17. *Bullock T. H.*, Signals and Neuronal Coding, in: Quarton G. C., Melnechuk T., Schmitt F. O. (eds.), The Neurosciences — A Study Program. New York, Rockefeller U. Pr., pp. 347—352, 1967.
18. *Calvin W. H.*, Dendritic spikes revisited, Science, **166**, 637—638 (1969).
19. *Carlson F. D.* (ed.), Physiological and Biochemical Aspects of Nervous Integration, Englewood Cliffs, Prentice-Hall, 1968.
20. *Carpenter D. O.*, *Alving B. O.*, A contribution of an electrogenic Na^+ pump to membrane potential in *Aplysia* neurons, J. Gen. Physiol., **52**, 1—21 (1968).
21. *Claesson S.* (ed.), Nobel Symposium 5. Fast Reactions and Primary Processes in Chemical Kinetics, Stockholm, Almquist and Wiksell, 1967.
22. *Cole K. S.*, Membranes, Ions and Impulses, Biophysics Series, Berkeley U. of California Pr., vol. 1, 1968.
23. *Dahlström A.*, Effect of colchicine on transport of amine storage granules in sympathetic nerves of rat, Europ. J. Pharmacol., **5**, 111—113 (1968).
24. *Deutsch S.*, Models Of The Nervous System, New York, John Wiley, 1967.
25. *Di Carlo V.*, Ultrastructure of the membrane of synaptic vesicles, Nature, **213**, 833—835 (1967a).
26. *Di Carlo V.*, Electron microscopical aspects of myelin ultrastructure, Experientia, **23**, 462—471 (1967b).
27. *Eccles J. C.*, The Physiology of Synapses, Berlin, Springer-Verlag, 1964. (Дж. Экклс, Физиология синапсов, изд-во «Мир», М., 1966.)
28. *Edwards C.*, *Ottoson D.*, The site of impulse initiation in a nerve cell of a crustacean stretch receptor, J. Physiol. (London), **143**, 138—148 (1958).
29. *Euler C. von*, *Skoglund S.*, *Söderberg U.* (eds.), Structure and Function of Inhibitory Neuronal Mechanisms, Oxford, Pergamon, 1968.
30. *Eyring H.*, The Physical Chemistry of Nerve Action, in: Claesson S. (ed.), Nobel Symposium 5, Stockholm, Almquist and Wiksell, pp. 401—412, 1967.
31. *Furukawa T.*, *Furshpan E. J.*, Two inhibitory mechanisms in the Mauthner neurons of goldfish, J. Neurophysiol., **26**, 140—176 (1963).
32. *Gage P. W.*, *Moore J. W.*, Synaptic current at the squid giant synapse, Science, **166**, 510—512 (1969).
33. *Geren B. B.*, The formation from the Schwann cell surface of myelin in the peripheral nerves of chick embryos, Exp. Cell Res., **7**, 558—562 (1954).
34. *Hild W. J.*, *Walker F. D.*, Neuroglia electrically coupled to neurons, Science, **165**, 602—603 (1969).
35. *Hill A. V.*, *Howarth J. V.*, The initial heat production of stimulated nerve, Proc. Roy. Soc. Biol., **149**, 167—175 (1958).
36. *Hodgkin A. L.*, The Conduction of the Nervous Impulse, Springfield, Charles C Thomas, 1965.
37. *Hodgkin A. L.*, *Huxley A. F.*, A quantitative description of membrane current and its application to conductance and excitation in nerve, J. Physiol. (London), **117**, 500—544 (1952).
38. *Horridge G. A.*, Interneurons — Their Origin, Action, Specificity, Growth, and Plasticity, San Francisco, Freeman W. H., 1968.
39. *Hydén H.* (*ed.*), The Neuron. Amsterdam, Elsevier, 1967.
40. *Karlsson J. O.*, *Sjöstrand J.*, The effect of colchicine on the axonal transport of protein in the optic nerve and tract of the rabbit, Brain Res., **13**, 617—619 (1969).
41. *Kása P.*, Ultrastructural localization of acetylcholinesterase in the cerebellar cortex with special reference to the intersynaptic organelles, Histochemie, **14**, 161—167 (1968).
42. *Katz B.*, How cells communicate, Sci. Amer., **205**, 209—220 (1961).

43. *Kennedy D., Selverston A. I., Remler M. P.*, Analysis of restricted neural networks, Science, **164**, 1488—1496 (1969).
44. *Kerkut G. A., Thomas R. C.*, An electrogenic sodium pump in snail nerve cells, Comp. Biochem. Physiol., **14**, 167—183 (1965).
45. *Kobayashi H., Libet B.*, Generation of slow postsynaptic potentials without increases in ionic conductance, Proc. Nat. Acad. Sci. USA, **60**, 1304—1311 (1968).
46. *Kriebel M. E., Bennett M. V. L., Waxman S. G., Pappas G. D.*, Oculomotor neurons in fish: Electrotonic coupling and multiple sites of impulse initiation, Science, **166**, 520—524 (1969).
47. *Leibovic K. N.*, Information processing in the nervous system, Science, **164**, 457—460 (1969).
48. *Libet B., Kobayashi H.*, Generation of adrenergic and cholinergic potentials in sympathetic ganglion cells, Science, **164**, 1530—1532 (1969).
49. *Lux H. D., Schubert P.*, Postsynaptic inhibition: Intracellular effects of various ions in spinal motoneurons, Science, **166**, 625—626 (1969).
50. *Marmor M. F., Gorman A. L. F.*, Membrane potential as the sum of ionic and metabolic components, Science, **167**, 65—67 (1970).
51. *Moreton R. B.*, An application of the constant field theory to the behaviour of giant neurons of the snail, *Helix aspersa*, J. Exp. Biol., **48**, 611—623 (1968).
52. *Nakajima S., Takahashi K.*, Post-tetanic hyperpolarization and electrogenic Na pump in stretch receptor neurone of crayfish, J. Physiol. (London), **187**, 105—127 (1966).
53. *Nishi S., Koketsu K.*, Origin of ganglionic inhibitory postsynaptic potential, Life Sci., **6**, 2049—2055 (1967).
54. *Nishi S., Koketsu K.*, Analysis of slow inhibitory postsynaptic potential of bullfrog sympathetic ganglion, J. Neurophysiol., **31**, 717—728 (1968).
55. *Noble D.*, Applications of Hodgkin-Huxley equations to excitable tissues, Physiol. Revs., **46**, 1—50 (1966).
56. *Palay S. L.*, Principles of Cellular Organization in the Nervous System. in: Quarton G. C., Melnechuk T., Schmitt F. O. (eds.), The Neurosciences — A Study Program, New York, Rockefeller U. Pr., pp. 24—31, 1967.
57. *Pappas G. D., Bennett M. V. L.*, Specialized junctions involved in electrical transmission between neurons, Ann. N. Y. Acad. Sci., **137**, 495—508 (1966).
58. *Pappas G. D., Purpura D. P.*, Distribution of colloidal particles in extracellular space and synaptic cleft substance of mammalian cerebral cortex, Nature, **210**, 1391—1392 (1966).
59. *Payton B. W., Bennett M. V. L., Pappas G. D.*, Permeability and structure of junctional membranes at an electrotonic synapse, Science, **166**, 1641—1643 (1969a).
60. *Payton B. W., Bennett M. V. L., Pappas G. D.*, Temperature-dependence of resistance at an electronic synapse, Science, **165**, 594—597 (1969b).
61. *Pinsker H., Kandel E. R.*, Synaptic activation of an electrogenic sodium pump, Science, **163**, 931—935 (1969).
62. *Quarton G. C., Melnechuk T., Schmitt F. O.* (eds.), The Neurosciences — A Study Program. New York, Rockefeller U. Pr., 1967.
63. *Rang H. P., Ritchie J. M.*, On the electrogenic sodium pump in mammalian non-myelinated nerve fibres and its activation by various external cations, J. Physiol. (London), **196**, 183—221 (1968).
64. *Rao K. P., Gropalakrishnareddy T.*, Blood borne factors in circadian rhythms of activity, Nature, **213**, 1047—1048 (1967).
65. *Rodahl K., Issekutz B., Jr., (eds.)*, Nerve as a Tissue, New York, Harper and Row, 1966.
66. *Sabah N. H., Leibovic K. N.*, Subthreshold oscillatory responses of the Hodgkin-Huxley cable model for the squid giant axon, Biophys. J., **9**, 1206—1222 (1969).

67. *Schmitt F. O., Melnechuk T. (eds.)*, Neurosciences Research Symposium Summaries, Cambridge, M. I. T. Pr., vol. 1, 1966.
68. *Senft J. P.*, Effects of some inhibitors on the temperature-dependent component of resting potential in lobster axon, J. Gen. Physiol., 50, 1835—1847 (1967).
69. *Strumwasser F.*, The Demonstration and Manipulation of a Circadian Rhythm in a Single Neuron, in: Aschoff J. (ed.), Circadian Clocks, Amsterdam, North-Holland, pp. 442—462, 1965.
70. *Strumwasser F.*, Neurophysiological Aspects of Rhythms, in: Quarton G. C., Melnechuk T., Schmitt F. O. (eds.), The Neurosciences — A Study Program. New York, Rockefeller U. Pr., pp. 516—528, 1967.
71. *Strumwasser F.*, Membrane and Intracellular Mechanisms Governing Endogenous Acitivity in Neurons, in: Carlson F. D (ed.), Physiological and Biochemical Aspects of Nervous Integration, Englewood Cliffs, Prentice-Hall, pp. 329—341, 1968.
72. *Терешков О. Д., Фомина М. С., Гурин С. С.*, Электрофизиологические свойства парных гигантских клеток пиявки *Aulastoma gulo*, Биофизика, 14, 86—90 (1969).
73. *Tosteson D. C. (ed.)*, The Molecular Basis of Membrane Function, Englewod Cliffs, Prentice-Hall, 1969.
74. *Walker F. D., Hild W. J.*, Neuroglia electrically coupled to neurons, Science, 165, 602—603 (1969).

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Адаптация 20, 134—150, 356; см. также Аккомодация нерва
— в обонятельной системе 316, 323
— центральная 149
Адреналин 299
Аккомодация нерва 487—490; см. также Адаптация
Аксоны 469; см. также Нервные волокна
Амакриновые клетки 145, 204—210, 222, 233, 235
Ампулы Лоренцини 58, 59, 379
Антеннальный рецептор *Antheraea* 133
«Антивкус» 138, 139
Антидромное торможение 492
Антидромные нервные импульсы 491
Астроциты 305
АТФ 478

Барорецепторы аорты 69, 70
Бинауральное взаимодействие 249, 268
Биполярные клетки 145, 204—212, 215, 221, 225, 231, 236
Блуждающий нерв (X пара) 292, 496
Болевые нервные окончания 37, 38, 64
Бомбикол 164

Верхнеоливарный комплекс 248, 265, 268—270, 277, 278
Верхние бугорки четверохолмия 239, 242
Вестибулярная система 284
— — действие на спинальные мотонейроны 289
Вестибулярное ядро 285—289
Вестибулярные нейроны 110, 114
Вибриссы 41, 46—49
— пластинчатые тельца 153
Висцеральные рецепторы 64
Вкус, молекулярная структура 425
Вкусовая зона коры 295
— реакция, латентный период 397
— — насекомых 163, 175, 423, 424, 429, 433—435
— — — конкурентное торможение 175
— — опоссума, влияние растворов солей 415
— — пчел 16, 423
— рецепция и температура 404
— — — эстеразы 404
— — — pH 408, 409
Вкусовая реакция позвоночных 396, 399
— система, интенсивность стимуляции 14
— — млекопитающих 290—292
— — периферическое торможение 295
— — строение и функциональная организация 290
— чувствительность, уравнения 398, 399
Вкусовой порог 149
— — крысы к сахарину 428, 429
— — человека 423, 427, 428, 437, 438, 453
— рецепторный потенциал, происхождение 395
— стимул и двигательная активность гидры 303
Вкусовые волокна летучих мышей 410
— — лягушки 172, 410, 414, 415, 424, 428
— — макака-резуса 430
— — млекопитающих, действие спирта 420
— — — — углекислоты 421
— — — на KCl 396, 397, 409, 410, 444
— — — — NaCl 409—411, 422, 453
— — — — NH_4Cl 410, 444
— — — ощущение сладкого 436
— — морской свинки 423
— — опоссума 397, 414
— — поросят 424
— — собаки 175, 421, 428, 434, 450
— — хищников 16, 409, 423, 453
— — хомячка 172, 401, 402, 423, 430, 450, 451
— — человека 406, 423, 430, 432, 434—438, 444
— волоски насекомых 294, 311
— луковицы рыб 293
— — вызванные потенциалы у млекопитающих 395, 405
— — млекопитающих 290, 292, 428
— модальности 447
— реакции гольяна 423, 454
— — грызунов 16, 409, 411, 423
— — карпа 172, 414, 420, 423, 445
— — кошки 169, 172, 414, 415, 420, 421, 428, 450
— — кролика 177
— — крысы 172, 397, 411, 421, 422, 428, 431, 433, 447, 450, 453
— — рецептивные клетки 14, 51, 63, 290—296, 390, 433—435

Вкусовые рецептивные участки, взаимодействие с глутатионом 417
— — — — — сладкими и горькими веществами 432—435
— — — действие возраста 410
— — — ответы на аминокислоты 439—444
— — — — — сахара 434, 442
— — — распределение 422, 453
— — — реакционноспособная белковая фракция 417
— — — рецепторные молекулы 395, 409, 415, 416, 418, 420
— — — сладкий вкус, зависимость от структуры 416
— — — стереоизбирательность 423, 435
— — — электрохимические свойства 423
— рецепторы, адаптация 136
— — «антивкус» 138, 139
— — взаимодействие 296, 301
— — действие ацетилхолина 129
— — — колхицина 417
— — замаскированные 422
— — и слюна 138
— — — снабжение кровью 137
— — карпа, вторая рецепторная система 445
— — — действие поляризующих токов 446
— — — кривая зависимости ответа от концентрации электролита и неэлектролита 445
— — — чувствительность 445
Вкусовые волоски крысы 447
— — медиаторы 129
— — множественная чувствительность 172, 448, 451
— — насекомых 173, 174, 395, 396, 406, 418
— — пластинчатые тельца 154
— — роль АТФ 132
— — рыб 51
— — секреция 406
— — синаптические палочки 161
— — спонтанная активность 170, 300
— — структура 125, 126, 130, 132, 154, 403
— — чувствительность к температуре 169
— — человека 51, 163
— — электрическая передача 128
— сосочки 290, 296, 404, 448, 449
Внутренняя капсула 308
Возбудительный постсинаптический потенциал (ВПСП) 496, 497
Волосковые клетки боковой линии рыб и амфибий 53, 55, 58, 129, 160, 282
— — вестибулярной системы, иннервация 284
— — лабиринта 104—112; 129, 158; см. также Микротрубочки
— — — синаптические палочки 159
— — слуховой системы позвоночных 63, 132, 140, 150, 246—249, 261, 268
— — статоцистов 52
Р-волны 235
«Воронка» 449
Временно́е различение, роль в слуховой системе 282
— разрешение 201
Всасывание вкусовых веществ в ротовой полости 295, 391
Вторичный обонятельный путь 307, 308, 324, 327

Ганглии *Aplysia* 176, 492, 497
Ганглиозные клетки 404
— — сетчатки, волны электроретинограммы 211
— — — голубя 222, 223, 232
— — — детекторы горизонтального края 232
— — — и Р-волны 235
— — — — световая адаптация 144
— — — кошки 223, 231
— — — кролика 222, 224
— — — локализация 204—207
— — — лягушки 24, 223—226
— — — приматов 229
Ганглиозные клетки сетчатки, рецептивные поля 209, 215—232
— — — рыбы 229
— — — структура 204, 205, 209
— — — типы 220—223, 231, 232
— — — хомячка 229
— — человека 228
— — — чувствительность к интенсивности света 222, 226
— — — — — направлению движения 222
— — — — — свету 229, 230
ГАМК (γ-аминомасляная кислота) 192
Генераторный потенциал 125—129, 147, 389
Гигантские клетки 505
Гигантский аксон кальмара 474
Гимнотиды, электрорецепторы 59—63, 130
Гипоталамус 293, 311
Гиппокамп 243, 308, 310, 323, 324
Глаз сложный у *Limulus* 188—190

Голдмэна уравнения 476, 478
Горизонтальные клетки 145, 204—206, 208—213, 222

Движение, зрительная чувствительность 200, 201
Дендриты 470, 471, 489
Деполяризация 267
Добавочная обонятельная луковица 307, 309, 316, 317

Закон Мюллера 169
Звездчатые клетки в обонятельном пути 316
Звук, интенсивность 24, 28, 29
Зрительная кора, возбудительный постсинаптический потенциал (ВПСП) 243
— — нейроны 244, 245
— — рецептивные поля 228
— — тормозные вставочные нейроны 243—245
— — — механизмы 245
— — — постсинаптический потенциал (ТПСП) 243, 244
— — «off»-ответ 237, 244, 245
— радиация 239, 243, 244
Зрительные иервные волокна 227, 238, 239
— пигменты 353
— — беспозвоночных 354
— — выцветание 144
— — локализация 361
— — функция 374
— пути 239
— — голубя 233, 234
Зрительные пути кошки, горизонтальное торможенне 245
— рецепторы беспозвоночных, восстановление чувствительности 148
— — — рецепторный потенциал у *Limulus* 132
— — — световая адаптация 146—148
— — кальмара 374
— — позвоночных 15, 63, 143—145, 361, 376
— — пластинчатые тельца 153
— — синаптические палочки 160
Зрительный порог глаза человека 356
— пурпур, обесцвечивание 19
— — спектр поглощения 19
— тракт 238, 239

Изображение, стабилизация на сетчатке 232
Инкапсулированные структуры 41, 43, 48, 64, 376
Интероцепторы 64
Иодопсины 354
Ионы и проницаемость мембраны 474, 475, 481, 485, 495, 498

Кабельное уравнение 487
Каротиноидные пигменты 370
Кинетосомы 246; см. также Киноцилии
Киноцилии 53, 56, 63, 105, 107, 110, 173, 246
Клетки-зерна 306, 312—316, 326, 328
Клетки-сателлиты 75
Клеточная мембрана 392—394, 407—410, 415, 473, 478—484, 495, 501
— — действие двухвалентных ионов 395, 410
— — строение 392—395
Клубочки обонятельной луковицы 305, 306, 307, 312
Колбочки 51, 63, 160, 204, 205, 212, 213
— Краузе 41
Колоколовидные рецепторы членистоногих, действие стимулов 389
Колхицин 469
Конечный мозг 308, 310, 317
Кохлеарные ядра 248, 251—257, 270, 278—281
«Красиый сдвиг» 394
Кривая сила — длительность 491
Кривые спектральной чувствительности, определение 18
— — — у змей 17
— — — — мухи 17
— — — — черепахи 17
Купула 104, 109

Лабеллярные хеморецептивные волоски насекомых 405, 406
Лабиринт позвоночных 102—115
Лагеиа 103, 104, 111
Латеральное взаимодействие 208, 211
— коленчатое тело 228, 239—242, 245, 330
— ядро среднего мозга 272, 273
Латеральный обонятельный тракт 308, 309, 316, 317
Лицевой нерв (VII пара) 291
Люмиродопсин 356, 358

Мамиллярное тело 293
Маутнеровские клетки 501
Медиальное коленчатое тело 248, 273, 274, 276, 277, 279, 281
Медиальный лемниск 292

Медиаторы 494, 495
— ацетилхолин 378
— вкусовых клеток 129, 130
— возбуждающее и тормозное действие 495—498
— время действия 494
— выделение 493, 494
— — под действием деполяризации 130
— действие 128—131, 378, 494, 498
— и ионная проводимость в мембране 494, 498
— каротидных хеморецепторов 69
— не-нервных рецепторных клеток 129
— омматидиев *Limulus* 190
— ретинулярных клеток 128, 130
— функция 493
Мембранный потенциал покоя 133
Меркеля диски 41, 43, 46, 130
Местный потенциал 480, 489
— — суммация 489
Метародопсин 213, 356, 357, 364, 375
Механорецепторы 43, 45, 46, 388
— адаптация 142
— насекомых 126, 127, 131, 133, 134
— паукообразных 51
— рака 45, 46
— физиология 133—136, 173, 176, 376, 387, 388
— чувствительные к давлению 134
— — — скорости 134
Миелиновая оболочка 471
Микроглия 472
Микротубулярная органелла 105, 106
Миндалина 308, 309, 317
Миотатический рефлекс 79
Митохондрии 469
Митральные клетки 305, 307, 308, 312—315, 319, 320, 325
Модели биологических систем 12
Мозжечок 248, 277, 288
Молекулярный импринтинг 453
Мормириды, электрорецепторы 59—63, 130
Мукополисахариды 107, 493
Мышечное веретено 72, 73, 78
— — амфибий, структура 72
— — млекопитающих, строение 75
Мюллера закон 169

Натриевый насос 475, 485
— — и сердечные гликозиды 475, 478
Неафферентные связи в обонятельной системе 312
Неврилемма 472
Нейроглия 472
Нейромаст 55, 57
Нейрон(ы) 162, 170, 174, 177, 390, 469, 471, 495—498, 507; см. также Аксон, Дендриты, Нервные волокна
— беспозвоночных 499
— второго порядка 253
— мембрана 482, 485, 495, 501
— оболочки 471
— первого порядка 249
— пластинчатые тельца 157
— потенциал покоя 473
— строение 469
— функция 473
— чувствительность к сахарам 163, 172, 410, 421
— — — солям 163, 173—176, 410, 421
Нейропиль 190
Нейротрубочки 469
Нейрофибриллы 469
Нервные волокна, АТФаза 404
— — и неврилемма 472
— — регенерации 472, 473
— — типы 70
— окончания, сенсорные 141
Нервный импульс 25, 26, 127—130, 470, 471, 473, 480—482, 484; см. также Потенциал действия
— — в тельце Пачини 389
— — распространение в нерве 14
Нижние бугорки четверохолмия 248, 270—273, 277, 279
Ниссля вещество 470
Нистагм 113—115, 287, 288

Обоняние, острота 15
— торможение афферентное 319—324
Обонятельная система позвоночных, опорные клетки 156—158
— — структура и функциональная организация 303
Обонятельные волоски 303, 311
— — насекомых (сенсиллы) 126, 311
— луковицы 303, 305—310, 312—316
— — действие эфферентных волокон 325
— — неафферентные связи 312—316, 325—330
— — торможение 323, 325, 326
— нервы 305
— нити 303
— рецепторы, адаптация 143
— — пластинчатые тельца 155
— — позвоночных 51, 143, 161, 163, 303, 316, 323
— — синаптические палочки 161
— — человека 51, 163
— структуры у насекомых 311

Обонятельный бугорок 309, 316, 318
Общее химическое чувство 162, 447
Околоклубочковые нейроны 312, 317
Оливокохлеарный пучок 248, 249, 256—267, 279
Олигодендроциты 472
Опорные клетки слуховой системы 158, 162
Опсины 353—359
Ортодромный нервный импульс 491
Осморецепторы 70
Основная мембрана 246
— — функция 246, 247
Осцилляторные нервные ответы 486, 487
Отолиты 104, 111, 112

Палочки 51, 63, 144, 160, 205, 212, 213
— сетчатки 361, 362
— — взаимное торможение 212, 214
— — латентный период 212
— — локализация 205, 206,
— — происхождение 51, 63
— — развитие 63
— — структура 160, 205, 361, 362
— — усиление 372
— — ферменты 367
— — чувствительность 163
Пальпоцилии 162
Перегородка 308, 310, 311
Переднее обонятельное ядро 308—310, 317, 318
Передняя спайка 308, 317, 318, 323, 327
Перехваты Ранвье 471
Периамигдалярная кора 310, 318
Перилимфа 107
Периферическое торможение 249, 296
Пигментный эпителий сетчатки 369
Пищевой акт насекомых, регуляция 301
Пластинки Пинкуса 43, 133
Пластинчатые образования (тельца Хербста) 39, 43—45
— тельца 150—157
Поздний рецепторный потенциал 212, 231, 371, 375
Позный рефлекс 79
Покровная мембрана 246, 247
Полезное время 490
Полосы Маха 199, 208, 214, 281
Полукружные каналы 103, 104, 106, 107, 109—111
Порфиропсины 353, 354
Последовательный образ 144
Потенциал действия 480—484; см. также Нервный импульс
Потенциал омматидия *Limulus* 148
— покоя 473
— Штерна 447
— — на поверхности мембраны 415, 446
Прелюмиродопсин 356, 357
Препириформная кора 308, 310, 317, 318, 320—322
Пресинаптическое облегчение 207
Привыкание 187, 240, 263, 266, 267, 276, 281; см. также Адаптация
Промежуточный мозг, связи с обонятельными областями 310, 319
Проприоцепторы 64, 133
Пространственное различение 330
Психофизические эксперименты 19, 29, 30
Пучковые клетки обонятельной системы 306, 307, 312, 316, 319, 325
Paleostriatum 308

Различение размеров 228
— цвета 229, 230
Ранний рецепторный потенциал 356, 359—369, 371, 374, 375
Распространение возбуждения в нервном пути 498, 499
Распространяющаяся корковая депрессия 263, 473
Реакции на воду 418
— — — у карпа 420
— — — — кошки 418, 420
— — — — кролика 418
— — — — крысы 420
— — — — мясной мухи 396, 418
— — — — лягушки 418, 419
— — — — опоссума 415
— — — — собаки 418, 420
«Релейная станция» слуховой системы 276
Реобаза 490
Реорецепторы 53
Ресничные рецепторы 63
Ретикулярная система, действие на нистагм 288
— формация, действие на кохлеарное ядро 281
— — — — обонятельные луковицы 326, 328
— — иннервация вестибулярных рецепторов 284
— — перекрест вкусовых волокон 292
Ретиналь 353—357, 361
Ретинилиден-опсин 356, 357
Рефрактерный период 484, 485
Рецептивные участки, взаимодействие с неэлектролитами 415

Рецептивиые участки, вариабельность 422
— — денатурация 422
— — усиливающие и тормозные эффекты 441
Рецепторная система, стимуляцня 446
— — кошки 447
Рецепторный потенциал 125, 127, 131—133
Рецепторы 37, 41, 43, 63, 125, 127, 160—166, 171—173, 176; см. также Хеморецепторы, Волосковые клетки, Обонятельные рецепторы, Вкусовые рецепторы, Зрительные рецепторы
— вибрации 26, 27, 50, 52, 53
— давления 70
— иннервация 70
— локализация 30, 187, 282
— кишечнополостных 162, 165
— растяжения 89, 90, 91
— ракообразных 88, 477, 491
Роговицы, чувствительность 29
Родопсины 354—359
Руффини орган 41

Саккулус 103, 104, 107, 108, 111, 113
Самоторможение у *Limulus* 197, 201
Световая адаптация 129, 144, 147
Свободные нервные окончания 37—39, 64
Сдвиг Пуркинье 18
Сенсиллы насекомых 50, 126, 311
Сенсорная информация 13, 14
Сенсорные волоски 46—50
— нейроны 389, 390
— эпиталиальные клетки 51
Сердечные гликозиды 475, 478
Сетчатка 204—214, 330, 376
— переработка информации 210, 228, 232
Симпатнческая активность, действие на сетчатку 235
— — и вкусовые ответы 428
Синапсы 161, 207, 213, 283, 492
— релейных ядер 16
— структура 492
— функция 493
Синаптические палочки 158—161
— пузырьки 493—495, 500
Синаптическое веретено 106
Система боковой линии 56, 58—60, 282, 283
Слуховая система, периферический отдел 246
— — «релейная станция» 276
— — торможение 268
Слуховой нерв (VIII пара) 246—250, 253, 257, 259, 261, 262, 265, 266
Слуховые волосковые клетки, пластинчатые тельца 150
— — — синаптические палочки 160
— рецепторы 15, 63
— — адаптация 140
Слюна 454
Спектры белков, «красный сдвиг» 394
Спиральный ганглий 248, 258
Спонтанная активность боковой линии 283
— — верхнеоливарного комплекса 265
— — вкусовых рецепторов 170, 300
— — волосковых клеток лабиринта 110, 131
— — в слуховом нерве 250—252
— — действие двухвалентных ионов 410
— — и реакции на воду 419
— — кохлеарного ядра 257, 280, 281
— — латерального коленчатого тела 231, 330
— — мантийного нерва *Spisula* 202
— — обонятельных луковиц 323
— — ретикулярной формации 111
— — сетчатки 210, 220, 236, 239
— — торможение вкусовых рецепторов 411, 419
— — эфферентных волокон обонятельного пути 325
Средний пучок переднего мозга 318
Статоцисты 52, 53, 388
Ствол мозга 331
Стереоцилии 53, 56, 63, 105, 107, 110, 173, 246
Стивенса закон 22—25, 28, 29
— степенные функции 22
Стимуляция, интенсивность 14, 21
Столбнячный токсин, действие на спинной мозг 499
Стрихнин, действие на спинной мозг 499
Суммация в нервных путях 187, 282, 398, 505
Суммация временна́я 505
— пространственная 505
Суммирующий нейрон 480, 498
Сустентакулярные клетки 406
Сухожильные тельца Гольджи 64
Spisula 202

Тактильные волоски кошки 48
— — млекопитающих 46, 48
— — членистоногих 50
Таламус 31, 239, 281, 292, 293, 295, 328

Тельца Грандри 45
— Мейснера 41
— Пачини 39, 40, 50, 64, 126, 134—136, 142, 166, 170, 376—385
— Хербста 39, 43—45
Температурная чувствительность и центральная адаптация 149
Тетродотоксин 377
Ток действия 482
Тонический рецептор 133, 134
Торможение 186
— в зрительной системе 238
— — органе зрения *Limulus* 188—200
— на высших уровнях слуховой системы 268
— первичное у моллюсков 202
— пресинаптическое сетчатки 207
Тормозные нейроны 495, 499
Тормозный постсинаптический потенциал (ТПСП) 191, 198, 477, 478, 497, 498
Трапециевидное тело 248, 277
Трихоботрии 50, 389
Тройничный нерв (V пара) 292, 326, 447

Уабаин 478, 486
Уздечка 308, 319
Улитка 132, 246—249, 263, 265, 284
Усиление в сенсорной системе 499
Утрикулус 103, 104, 107, 108, 111, 113

Фазические рецепторы 133, 134
Фазически-тонические рецепторы 133
Фехнера закон 19, 24, 29, 31
Фитохром 354
Фосфен 169
Фотопотенциалы 366—368
Фоторецепторы; см. Зрительные рецепторы

Хеморецептивные участки у *E. coli* 166
Хеморецепторы головного мозга 64—70, 131, 165
— желудка 300
— у лангуста 421
— — насекомых 126, 127, 131, 164, 177
Хемочувствительные нервные окончания у насекомых 294
— — — — рыб 293
Хиазма 238
Холинэстераза 404
Хронаксия 490

Chorda tympani 169, 170, **290—293**, 391, 405, 447
— — активность отдельных **волокон** и их совокупности 450

Центробежное торможение **224, 233**, 257
— — на высших уровнях 276
Центробежные волокна в слуховой системе 240
— — обонятельные периферические 316, 317
Циркадные ритмы 232, 486

Чувствительность к ультрафиолету у насекомых 17
— восприятия у разных видов 15—18

Шванновские клетки 472
Шкала Стивенса 21

Экстероцепторы 64
Эксцентрические клетки 189, 191, 197, 366
Электрогенный натриевый насос 133, 368, 476—479, 486, 497, 498
Электроноплотные тельца 154
Электроретинограмма 18, 144, 147, 211, 236, 359, 371, 374
Электрорецепторы мормирид и гимнотид 59—62
Электротонические соединения 500, 504
Электротоническое торможение 506
Электротонус 489, 494
Эндолимфа 107, 109
Эффект Леви 69
— Мессбауэра 31
Эфферентные волокна слуховой системы 248, 250, 276, 277, 279—281
— — вестибулярной системы 284, 288
— — вкусовой системы 294—301
— — системы боковой линии 283
Эхолокация 253, 272
ЭЭГ 282, 328, 330

Ядра латерального лемниска 248, 270
Языкоглоточный нерв (IX пара) 291—293, 296, 452
Яркостный контраст 186, 198, 199, 213, 281

ОГЛАВЛЕНИЕ

От переводчика 5

Предисловие автора 7

Глава I. Введеиие 11

Предмет и природа сенсориой физиологии 11
Основные свойства сенсориой системы 13
Чувствительность субъективна и у разных организмов различна 15
Как опасно полагаться на наши органы чувств 18
Количественные отношения между стимулом и органом чувств 19
Список литературы 32

Глава II. Рецепторы 37

Типы и локализация 37
Свободиые нервные окончания 37
Инкапсулированные нервные окончания 39
Специализированные сенсорные нейроны 45
Сенсорные эпителиальные клетки 51
Ресничные рецепторы. Общая характеристика 63
Экстероцепторы и интероцепторы 64
Иннервация 70
Мышечное веретено (обзор) 72
Структура мышечного веретена амфибий 72
Строеиие мышечного веретена у млекопитающих 75
Физиология мышечного веретена 78
Рецептор растяжения у ракообразных (обзор) 88
Строение рецептора растяжения 88
Физиология рецептора растяжения 91
Лабиринт позвоночных животных, исключая улитку (обзор) . 102
Строение лабиринта 103
Физиология лабиринта 109
Список литературы 115

Глава III. Фуикция рецепторов 125

Общий механизм рецепторного ответа 125
Адаптация 134
Роль не-иервных структур и окружающей среды 135
Роль нервных окончаний 141
Адаптация в первичных сенсорных клетках 143
Центральиая адаптация 149
Обсуждение 149

Структуры с неустановленной функцией . . . 150
Пластинчатые тельца . . . 150
Синаптические палочки . . . 158
Чувствительность . . . 162
Список литературы . . . 177

Глава IV. Торможение . . . 186

Зрительная система . . . 188
Периферическое торможение у беспозвоночных . . . 188
Строение и функциональная организация сетчатки позвоночных . . . 204
Периферическое торможение у позвоночных . . . 211
Центробежное торможение . . . 233
Торможение на высших уровнях зрительной системы . 238
Слуховая система . . . 246
Структура и функциональная организация периферического отдела слуховой системы . . . 246
Периферическое торможение . . . 249
Центробежное торможение . . . 257
Торможение на высших уровнях слуховой системы . . 268
Система боковой линии . . . 282
Вестибулярная система . . . 284
Вкусовая система . . . 290
Строение и функциональная организация . . . 290
Периферическое афферентное торможение . . . 296
Центробежное торможение . . . 298
Обонятельная система . . . 303
Структура и функциональная организация . . . 303
Афферентное торможение . . . 319
Центробежное торможение . . . 324
Соматосенсорная система . . . 330
Список литературы . . . 332

Глава V. Первичные процессы . . . 353

Зрительная рецепция . . . 353
Зрительные пигменты . . . 353
Ранний рецепторный потенциал . . . 359
Данные, полученные с пигментным эпителием . . . 369
Поздний рецепторный потенциал . . . 371
Резюме . . . 374
Рецепция, осуществляемая тельцем Пачини . . . 376
Методика . . . 376
Результаты . . . 378
Резюме и обсуждение . . . 388
Возникновение нервного импульса в тельце Пачини . . . 389
Вкусовая рецепция . . . 390
Общие замечания . . . 390
Процессы, протекающие на поверхности мембраны . . 407
Список литературы . . . 455

Глава VI. Нервная передача . . . 469

Строение и основные соотношения . . . 469
Оболочки нейрона . . . 471
Нейроглия . . . 472
Сохранение нервных волокон . . . 473

Функция нерва 473
Потенциал покоя 473
Потенциал действия 480
Рефрактерный период 484
Осцилляторные явления 486
Основные отношения, важные для физиологии нервной системы 487
Порог, возбудимость и аккомодация 487
Местные потенциалы и электротонус 489
Дендритные спайки 489
Реобаза, полезное время и хронаксия 490
Кривая сила — длительность 491
Ортодромные и антидромные импульсы 491
Синапсы 492
Функция 493
Электротонические соединения 500
Основное строение и свойства 500
Типы электротонических соединений и их функции . . 504
Химическая или электротоническая передача 506
Список литературы 507
Предметный указатель 511

Г. Тамар

ОСНОВЫ СЕНСОРНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Редактор Е. Яновская
Художник В. Медников
Художественный редактор Ю. Урманчеев
Технический редактор Л. Чуркина

Сдано в набор 23.04.76 Подписано к печати 1.10.76 Бумага тип. № 1 60×90[1]/[16]—16,25 бум. л. 32,50 усл. печ. л., Уч.-изд. л. 36,50. Изд. № 4/8619. Цена 2 р. 79 к. Зак. № 159

ИЗДАТЕЛЬСТВО «МИР»
Москва, 1-й Рижский пер., 2

Ордена Трудового Красного Знамени Ленинградская типография № 2 имени Евгении Соколовой Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 198052, Ленинград, Л-52, Измайловский проспект, 29